

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
FACULTAD DE ENFERMERÍA, FISIOTERAPIA Y PODOLOGÍA



**TESIS DOCTORAL**

**Efectos del tratamiento del músculo diafragma en el dolor y la  
movilidad del hombro en sujetos con patología del manguito rotador**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

**D. Isidro Fernández López**

Directores:

**Dra. María de los Ángeles Atín Arratibel**  
**Dr. David Peña Otero**

Madrid 2020





Esta Tesis va dedicada especialmente a mis padres:

A mi madre Ángeles, por el esfuerzo que siempre ha demostrado para criar a 5 hijos y el ejemplo de superar adversidades que la vida y la enfermedad trae, demostrando vitalidad y sacrificio.

A mi padre Isidro, por inculcarme con sus actos lo que es preocuparte por tus pacientes y transmitir la salud con sus gestos y palabras, y que es visible en el cariño que aún le demuestran ellos.



## AGRADECIMIENTOS

Esta obra ha tenido la ayuda de muchas personas que me han acompañado en este viaje y han aportado su granito de arena de una u otra forma.

A mi mujer Merche, y a mis hijos Zoe y Oliver por la paciencia que han tenido conmigo estos años, por ser ellos tres el motor de mi vida y lo que más quiero en este mundo.

A mis hermanos María del Carmen, María Ángeles, Juande, y en especial a Cecilia por ser responsable de la parte artística de esta Tesis. Ellos siempre han sido un ejemplo para su hermano pequeño. A mis sobrinos, cuñados, suegros, tíos, primos, y abuelos Ángel, María, Diego y Carmen, por ser una familia unida.

Gracias a mi directora María Ángeles por su orientación y ayuda en este proceso de 4 años. A mi director David por ser un amigo, un referente como profesional sanitario y por haberme hecho disfrutar de la investigación. A Carmen Bravo, por su labor en el análisis estadístico de esta investigación y su profesionalidad a la hora de buscar la mejora constante. A la Universidad Complutense de Madrid, y en particular a la Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología, por haberme dado más que la oportunidad de ser fisioterapeuta y de desarrollar la presente Tesis. Gracias también al Departamento de Radiología, Rehabilitación y Fisioterapia de la Facultad de Medicina de la UCM por haber confiado en mí como colaborador honorífico.

A Jesús Llanes, por su bondad y por su colaboración en esta investigación, y al resto de familia Holystic que me han acompañado siempre en mi carrera profesional y han sido un apoyo fuerte en todos estos años.

A mi “hermano pequeño” Eduardo Martínez Álvarez, por ser una persona excepcional tanto dentro como fuera de las canchas.

Esta Tesis me ha ayudado a “disfrutar el camino”, no importa el logro que quieras conseguir sino lo que te haya llevado a ello, poniendo “el mañana en una botella, y el

pasado detrás nuestro”. Este trabajo de investigación no tiene más objetivo que demostrar a ti mismo cuanto eres capaz de amar tu profesión. Como me dijo mi padre antes que yo decidiera mi futuro universitario, “en lo que sea, pero el mejor”, pero “el mejor” no quiere decir el ser más bueno en esto o en aquello, es el ser capaz de dar lo mejor que uno tiene a tu profesión y a tus pacientes, involucrarte en ellos, ser consciente de aquellos pequeños detalles que diría Kobe Bryant, que pueden ayudar a solucionar cosas. Por eso el agradecimiento a todos esos pacientes que he conocido a lo largo de mi carrera profesional y que me han enseñado más de lo que he podido aportar a ellos.

Los fisioterapeutas somos unos grandes educadores de salud, que creo que es nuestra función principal, el llevar a nuestros pacientes a preservar su salud, aquella que muchos factores como el estilo de vida moderna pueden llegar a alterarla. El hombro y el músculo diafragma son uno de los afectados en esto, y como queda reflejado en esta Tesis, nos demuestra lo conectado que está nuestro cuerpo y la necesidad de escucharlo.

Estamos ahora en momentos difíciles como sociedad, pero la adversidad es siempre una gran maestra y una oportunidad para crecer. Si elegimos siempre la comodidad nunca aprenderemos las profundas capacidades de nuestra mente y de nuestro cuerpo. Es momento ahora de ser solidarios y pensar en los demás, ser creativos y darle siempre una vuelta más a las soluciones y, nunca dejar de luchar. El ejemplo de los profesionales sanitarios en estos días nos tiene que marcar ese camino, la solidaridad, esfuerzo y el sacrificio nos tienen que llevar a convertir nuestras carencias en fortalezas.

*Isidro Fernández López*



# ÍNDICE

# CONTENIDO

-Índice de tablas .....	13
-Índice de figuras .....	15
-Índice de abreviaturas.....	18
<b>1. RESUMEN .....</b>	<b>20</b>
<b>2. ABSTRACT.....</b>	<b>26</b>
<b>3. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>30</b>
3.1 EL MANGUITO ROTADOR .....	30
3.1.1 ANATOMÍA FUNCIONAL DEL MANGUITO ROTADOR .....	30
3.1.2 PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR.....	31
3.1.3 EPIDEMIOLOGÍA DE LA PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR .....	32
3.1.4 DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DE LA PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR .....	33
3.1.5 TEST DE VALORACIÓN EN LA PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR .....	34
3.1.6 SÍNTOMAS EN LA PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR .....	35
3.2 SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL EN EL HOMBRO.....	38
3.2.1 ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL .....	38
3.2.2 FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL.....	39
3.2.3 DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL .....	40
3.2.4 PUNTOS GATILLO MIOFASIALES EN EL MANGUITO ROTADOR.....	41
3.2.5 TRATAMIENTO DE LOS PUNTOS GATILLO MIOFASIALES EN EL DOLOR DE HOMBRO .....	44
3.3 EL DIAFRAGMA .....	48
3.3.1 ANATOMÍA FUNCIONAL DEL DIAFRAGMA .....	48
3.3.2 BIOMECÁNICA DEL DIAFRAGMA .....	52
3.3.3 INFLUENCIA DEL DIAFRAGMA SOBRE OTRAS FUNCIONES CORPORALES .....	54
3.3.4 TERAPIA MANUAL DEL DIAFRAGMA Y SU APLICACIÓN .....	56
3.3.5 GIMNASIA ABDOMINAL HIPOPRESIVA Y DIAFRAGMA.....	61
3.4 RELACIÓN DIAFRAGMA-HOMBRO A TRAVÉS DEL SISTEMA NERVIOSO.....	63
3.4.1 EL NERVIIO FRÉNICO Y SU INFLUENCIA EN EL HOMBRO .....	63
3.4.2 EL NERVIIO VAGO Y SU RELACIÓN CON LA CONEXIÓN DIAFRAGMA-HOMBRO .....	72
3.4.3 EL PLEXO CELÍACO Y SU RELACIÓN CON LA CONEXIÓN DIAFRAGMA-HOMBRO .....	72
3.4.4 MECANISMO HIPOALGÉSICO DE INHIBICIÓN ASCENDENTE .....	74
3.4.5 RAZONAMIENTO DE LA LIBERACIÓN /RELAJACIÓN DEL DIAFRAGMA Y SU EFECTO A NIVEL DEL DOLOR.....	76
3.4.6 DESARROLLO EMBRIOLÓGICO DEL MÚSCULO DIAFRAGMA Y SU RELACIÓN CON MIEMBROS SUPERIORES/ANTERIORES .....	77
3.5 RELACIÓN DIAFRAGMA-HOMBRO A TRAVÉS DEL TEJIDO FASCIAL.....	78
3.5.1 DESCRIPCIÓN DE LAS CONEXIONES FASIALES ENTRE EL DIAFRAGMA Y EL HOMBRO .....	78
3.5.2 DESCRIPCIÓN DE LAS CONEXIONES FASIALES ENTRE EL DIAFRAGMA Y LAS VÍSCERAS .....	83
3.5.3 LA INFLUENCIA DE LA POSTURA Y EL SEDENTARISMO EN LAS RESTRICCIONES FASIALES DEL DIAFRAGMA.....	87
<b>4. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO .....</b>	<b>92</b>
<b>5. HIPÓTESIS.....</b>	<b>96</b>

<b>6. OBJETIVOS.....</b>	<b>98</b>
6.1 OBJETIVO PRINCIPAL .....	98
6.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	98
<b>7. MATERIAL Y MÉTODO .....</b>	<b>100</b>
7.1 DISEÑO DEL ESTUDIO .....	100
7.2 PERMISOS Y REGISTROS .....	100
7.3 SUJETOS DEL ESTUDIO .....	100
7.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN DE PARTICIPANTES .....	101
7.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....	101
7.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....	101
7.5 CÁLCULO DE MUESTRA .....	102
7.6 ALEATORIZACIÓN DE LA MUESTRA .....	102
7.7 DIAGRAMA DE FLUJO DE LOS PARTICIPANTES.....	103
7.8 VARIABLES Y RECOGIDA DE DATOS.....	104
7.8.1 VARIABLES DEPENDIENTES.....	104
7.8.2 VARIABLES INDEPENDIENTES .....	105
7.9 INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN .....	105
7.9.1 INCLINOMETRÍA .....	105
7.9.2 ESCALA NUMÉRICA VERBAL PARA EL DOLOR DE HOMBRO.....	106
7.9.3 UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN / ALGOMETRÍA .....	107
7.10 INTERVENCIONES .....	108
7.10.1 GRUPO MANGUITO (GRUPO CONTROL) .....	109
7.10.2 GRUPO DIAFRAGMA (GRUPO 1) .....	110
7.10.3 GRUPO HIPOPRESIVO (GRUPO 2).....	112
7.11 PROCEDIMIENTO .....	113
7.11.1 FASE 0 (REGISTRO PREVIO A LA INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA).....	113
7.11.2 FASE 1 (INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA).....	123
7.11.3 FASE 2 (REGISTRO POSTERIOR A LA INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA) .....	124
7.12 ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	124
7.12.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA .....	124
7.12.2 ESTADÍSTICA ANALÍTICA .....	124
7.13 CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	127
<b>8. RESULTADOS .....</b>	<b>130</b>
8.1 RESULTADOS DESCRIPTIVOS DE LA MUESTRA .....	130
8.1.1 COMPOSICIÓN DE LA MUESTRA .....	130
8.1.2 EDAD.....	130
8.1.3 PESO .....	131
8.1.4 SEXO .....	132
8.1.5 LADO DOMINANTE .....	132
8.1.6 TEST DE VALORACIÓN DEL MANGUITO ROTADOR .....	133
8.2 RESULTADOS ANALÍTICOS DE LA MUESTRA .....	134
8.2.1 MOVILIDAD (ROM) DE HOMBRO .....	134
8.2.2 ESCALA NUMÉRICA VERBAL DEL DOLOR EN LOS MOVIMIENTOS DEL HOMBRO ....	140
8.2.3 UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN (ALGOMETRÍA) .....	148
8.2.4 TAMAÑO DEL EFECTO .....	154
8.2.5 COMPARACIONES ENTRE GRUPOS .....	158
<b>9. DISCUSIÓN.....</b>	<b>166</b>

9.1 DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA .....	167
9.1.1 DISCUSIÓN DE LOS CRITERIOS DE ELECCIÓN .....	167
9.1.2 DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA DE LA EVALUACIÓN .....	169
9.1.3 DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA DE LA INTERVENCIÓN.....	174
9.2 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS .....	176
9.2.1 COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL GRUPO MANGUITO/CONTROL.....	176
9.2.2 COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL GRUPO HIPOPRESIVO .....	181
9.2.3 COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL GRUPO DIAFRAGMA.....	183
9.2.4 TAMAÑO DEL EFECTO ENCONTRADO EN LAS DISTINTAS INTERVENCIONES.....	198
9.2.5 COMPARACIÓN DE TRATAMIENTOS ENTRE GRUPOS .....	200
9.3 CONSIDERACIONES FINALES.....	202
9.3.1 FORTALEZAS DEL ESTUDIO .....	202
9.3.2 LIMITACIONES .....	203
9.3.3 APLICACIÓN PRÁCTICA.....	203
9.3.4 FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN .....	207
<b>10. CONCLUSIONES.....</b>	<b>210</b>
<b>11. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>212</b>
<b>12. ANEXOS .....</b>	<b>242</b>
12.1 ANEXO 1: INFORME FAVORABLE DEL PROTOCOLO DE ESTUDIO CEIC .....	243
12.2 ANEXO 2: REGISTRO EN BASE DE DATOS CLINICALTRIALS.....	244
12.3 ANEXO 3: HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE .....	245
12.4 ANEXO 4: CONSENTIMIENTO INFORMADO .....	250
12.5 ANEXO 5: HOJA DE ALEATORIZACIÓN DE PACIENTES .....	251
12.6 ANEXO 6: LISTADO DE COMPROBACIÓN SEGÚN CONSORT 2010 .....	252
12.7 ANEXO 7: PRUEBA DE NORMALIDAD SHAPIRO-WILK .....	255
12.8 ANEXO 8: CERTIFICADO DE HABER FORMADO PARTE DE LA COMISIÓN ORGANIZADORA DE LA 3ª CONVOCATORIA PhDay COMPLUTENSE .....	257
12.9 ANEXO 9: CERTIFICADO DE HABER FORMADO PARTE DE LA COMISIÓN ORGANIZADORA DE LA 2ª CONVOCATORIA PhDay COMPLUTENSE .....	258
12.10 ANEXO 10: CERTIFICADO DE HABER OBTENIDO UN PREMIO ACCESIT EN LA 3ª CONVOCATORIA PhDay COMPLUTENSE .....	259
12.11 ANEXO 11: CERTIFICADO PARTICIPACIÓN EN LA 3ª CONVOCATORIA PhDay UCM....	260
12.12 ANEXO 12: CERTIFICADO PARTICIPACIÓN EN LA 2ª CONVOCATORIA PhDay UCM....	261
12.13 ANEXO 13: CERTIFICADO PARTICIPACIÓN EN EL CONCURSO “TESIS EN 3 MINUTOS”	262
12.14 ANEXO 14: CERTIFICADO PARTICIPACIÓN EN EL CONGRESO INTERNACIONAL WFATT CON LA PRESENTACIÓN DE PÓSTER.....	263
12.15 ANEXO 15: PÓSTER PRESENTADO EN EL CONGRESO INTERNACIONAL WFATT .....	264
12.16 ANEXO 16: CERTIFICADO DE NOMBRAMIENTO DE COLABORADOR HONORÍFICO DEL DEPARTAMENTO DE RADIOLOGÍA, REHABILITACIÓN Y FISIOTERAPIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UCM.....	265
12.17 ANEXO 17: MANUSCRITO PUBLICADO EN REVISTA JCR “INTERNATIONAL JOURNAL OF OSTEOPATHIC MEDICINE” .....	266
12.18 ANEXO 18: MANUSCRITO PUBLICADO EN REVISTA ENFERMERÍA ACTIVA: .....	267

# ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características de los estudios y resultados principales en la movilidad y dolor de hombro de la revisión bibliográfica sobre el tratamiento de PGM y el dolor de hombro.....	46
Tabla 2. Características de los estudios y resultados principales de la revisión bibliográfica sobre los efectos que tiene la terapia manual del diafragma a nivel musculoesquelético.....	59
Tabla 3. Resultados de los estudios que abordan las variaciones del nervio frénico en cadáveres.....	65
Tabla 4. Características y resultados de estudios que abordan el dolor de hombro tras procedimientos quirúrgicos viscerales y su relación con el nervio frénico.....	67
Tabla 5. Resumen de la evidencia científica de las conexiones del sistema nervioso y miofascial entre el hombro y el diafragma.....	89
Tabla 6. Criterios para el diagnóstico de PGM activos y latentes .....	109
Tabla 7. Interpretación del tamaño del efecto en los valores de la d de Cohen que se consideran estadísticamente significativos.....	126
Tabla 8. Valores basales de edad según grupo de tratamiento.....	130
Tabla 9. Valores basales de peso en kilogramos según grupo de tratamiento.....	131
Tabla 10. Resultados de la movilidad en grados de los distintos movimientos del hombro analizados del grupo manguito.....	135
Tabla 11. Resultados de la movilidad en grados de los distintos movimientos del hombro analizados del grupo diafragma.....	136
Tabla 12. Resultados de la movilidad en grados de los distintos movimientos del hombro analizados del grupo hipopresivo.....	137
Tabla 13. Resultados de la ENV de dolor en los distintos movimientos del hombro analizados del grupo manguito.....	141
Tabla 14. Resultados de la ENV de dolor en los distintos movimientos del hombro analizados del grupo diafragma.....	142
Tabla 15. Resultados de la ENV de dolor en los distintos movimientos del hombro analizados del grupo hipopresivo.....	143



Tabla 16. Resultados de la algometría en de los distintos puntos analizados del grupo manguito.....	149
Tabla 17. Resultados de la algometría de los distintos puntos analizados del grupo diafragma.....	150
Tabla 18. Resultados de la algometría de los distintos puntos analizados del grupo hipopresivo.....	151
Tabla 19. Tamaño del efecto del tratamiento de cada una de las variables analizadas en los 3 grupos.....	155
Tabla 20. Tamaño del efecto de la comparación entre grupos del cambio promedio post-tratamiento de cada una de las variables analizadas.....	157
Tabla 21. Comparaciones entre parejas de grupo para el cambio post- intervención en el ROM de los distintos movimientos del hombro.....	159
Tabla 22. Comparaciones entre parejas de grupo para el cambio post- intervención en la ENV de dolor en los distintos movimientos del hombro.....	160
Tabla 23. Comparaciones entre parejas de grupo para el cambio post- intervención en el umbral de dolor a la presión en los distintos puntos.....	161
Tabla 24. Tabla resumen de los resultados de todas las variables cuantitativas analizadas en los 3 grupos.....	162

# ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Músculos del manguito rotador en vista anterior y posterior.....	31
Figura 2. Mapa de los Puntos Gatillo Miofasciales (PGM) y áreas de dolor referido del músculo supraespinoso.....	42
Figura 3. Mapa de los Puntos Gatillo Miofasciales (PGM) y áreas de dolor referido del músculo infraespinoso.....	44
Figura 4. Área supradiafragmática.....	49
Figura 5. Área subdiafragmática.....	51
Figura 6. Conexiones del sistema nervioso simpático y parasimpático con el nervio frénico.....	74
Figura 7. Descripción de la Línea Frontal Profunda (LFP).....	80
Figura 8. Conexiones del músculo diafragma con las vísceras torácicas y abdominales...	86
Figura 9. Diagrama de flujo según Consort.....	103
Figura 10. Inclínómetro Baseline Digital Inclinator.....	106
Figura 11. Algómetro Baseline push-pull Force Gauge.....	108
Figura 12. Técnicas de compresión isquémica de los PGM del músculo supraespinoso e infraespinoso.....	110
Figura 13. Protocolo de 3 técnicas de terapia manual del músculo diafragma.....	112
Figura 14. Protocolo de Gimnasia abdominal hipopresiva.....	113
Figura 15. Diagnóstico de la presencia de PGM.....	115
Figura 16. Test para valoración de integridad del manguito rotador.....	117
Figura 17. Procedimiento de valoración de la movilidad activa de hombro mediante inclinometría.....	119
Figura 18. Procedimiento de valoración de la Escala Numérica Verbal de dolor de los movimientos activos del hombro.....	121
Figura 19. Procedimiento de evaluación del umbral de dolor a la presión mediante	

algometría.....	123
Figura 20. Gráfico de las variables demográficas en cuestión de la edad (años) y el peso (kilogramos) en cada grupo.....	131
Figura 21. Gráfico de la distribución por sexo en cada uno de los grupos.....	132
Figura 22. Gráfico de la distribución de lado con patología del manguito rotador reportado como dominante / no dominante en cada uno de los grupos.....	133
Figura 23. Gráfico de los test de valoración del manguito rotador positivos en cada uno de los grupos de intervención.....	134
Figura 24. Diagrama de la distribución de los cambios en la movilidad (ROM) del hombro tras la intervención en cada uno de los grupos.....	138
Figura 25. Diagrama del porcentaje de cambio en la movilidad del hombro tras la intervención en cada uno de los grupos.....	139
Figura 26. Gráfico del tamaño del efecto del tratamiento en la movilidad (ROM) de los distintos movimientos del hombro valorados.....	140
Figura 27. Gráfico de valores medios y errores estándar de la media de la ENV de dolor en el movimiento de flexión de hombro pre y post- intervención en cada uno de los grupos.....	144
Figura 28. Gráfico de valores medios y errores estándar de la media de la ENV de dolor en el movimiento de abducción de hombro pre y post- intervención en cada uno de los grupos.....	144
Figura 29. Gráfico de valores medios y errores estándar de la media de la ENV de dolor en el movimiento de rotación externa de hombro pre y post- intervención en cada uno de los grupos.....	145
Figura 30. Gráfico de valores medios y errores estándar de la media de la ENV de dolor en el movimiento de extensión de hombro pre y post- intervención en cada uno de los grupos.....	145
Figura 31. Diagrama de la distribución de los cambios en la ENV de dolor de hombro tras la intervención en cada uno de los grupos.....	146
Figura 32. Diagrama del porcentaje de cambio en la ENV de dolor en los distintos movimientos del hombro tras la intervención en cada uno de los grupos.....	147
Figura 33. Gráfico del tamaño del efecto del tratamiento en la ENV de dolor en los distintos movimientos del hombro valorados.....	148

Figura 34. Diagrama de la distribución de los cambios en el umbral de dolor a la presión (algometría) de los puntos tras la intervención en cada uno de los grupos.....	152
Figura 35. Diagrama del porcentaje de cambio del umbral de dolor a la presión (algometría) en los distintos puntos tras la intervención en cada uno de los grupos.....	153
Figura 36. Gráfico del tamaño del efecto de la valoración del umbral de dolor a la presión (algometría) de los distintos puntos valorados.....	154
Figura 37. Gráfico del tamaño del efecto entre grupos y del valor d-Cohen para cada una de las variables analizadas.....	158
Figura 38. Esquema de los resultados finales de la intervención de los 3 grupos.....	164
Figura 39. Conexiones miofasciales que pudieran verse relajadas al aplicar la terapia manual sobre el diafragma.....	192
Figura 40. Visión anterior y superior de los distintos nervios que han sido relacionados con el nervio frénico en distintos estudios científicos.....	197
Figura 41. Protocolo recomendado para la evaluación manual de la movilidad del músculo diafragma en las distintas porciones del músculo.....	205
Figura 42. Prueba de tensión del nervio frénico derecho.....	206

# ÍNDICE DE ABREVIATURAS

AAOS : Academy of Orthopedic Surgeons.

ALG : Algometría.

DNR : No Fue Reportado.

dPAG : Área Gris Dorsal Periacueductal.

EMG : Electromiografía.

ENV : Escala Numérica Verbal.

EPOC : Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

EVA : Escala Visual Analógica.

GAH : Gimnasia Abdominal Hipopresiva.

GC : Grupo Control.

GE : Grupo Experimental.

IRI : Interdependencia Regional Inhibitoria.

LFP : Línea Frontal Profunda.

MPQ : Short-Form McGill Pain Questionnaire.

ODI : Oswestry Disability Index.

PGM : Punto Gatillo Miofascial.

PPT : Pressure Pain Threshold / Umbral de Dolor a la Presión.

RE : Rotación Externa glenohumeral.

RMN : Resonancia Magnética Nuclear.

RMQ : Roland-Morris Questionnaire.

ROM : Range Of Motion / Rango de Movilidad Articular.

SDM : Síndrome de Dolor Miofascial.

SP : Dolor de Hombro.

Sup : Tendón del supraespinoso.

XIF : Apófisis Xifoides.

# 1

## **1. RESUMEN**

**INTRODUCCIÓN.**

**OBJETIVOS.**

**MATERIAL Y MÉTODO.**

**RESULTADOS.**

**CONCLUSIÓN.**

**PALABRAS CLAVE.**

# 1. RESUMEN

## **Efectos del tratamiento del músculo diafragma en el dolor y la movilidad del hombro en sujetos con patología del manguito rotador.**

### **Introducción:**

La principal causa de dolor de hombro es la patología inflamatoria o degenerativa del manguito rotador. El hombro y el músculo diafragma tienen una relación clara a través de su innervación y de la conexión mediante tejido miofascial. A nivel de sistema nervioso, varios estudios afirman que el nervio frénico posee ramas comunicantes dirigidas al plexo braquial con conexiones con nervios clave para la musculatura del hombro como el nervio supraescapular, pectoral lateral, axilar, subclavio y dorsal de la escápula, además, la innervación vagal que recibe el diafragma y las conexiones con el sistema nervioso simpático podrían hacer de su tratamiento una vía reseñable en la modulación del dolor en los pacientes con patología del manguito rotador. A esto hay que añadir el posible origen embriológico común en algún tipo de vertebrados. Considerando la conexión a través del sistema miofascial, el efecto que conseguiríamos aumentando la movilidad torácica mediante la terapia manual sobre el diafragma pudiera lograr la mejor funcionalidad de los músculos de la cintura escapular que tienen inserción u origen costal y aquellos que estén asociados fascialmente a él como los músculos pectoral mayor, dorsal ancho y el subescapular.

### **Objetivos:**

- Principal:  
Comparar el efecto inmediato del tratamiento de fisioterapia del músculo diafragma en la sintomatología de pacientes con patología del manguito rotador con respecto a un tratamiento manual realizado sobre el hombro.
- Específicos:
  1. Valorar la eficacia inmediata de cada uno de los tres grupos en el dolor de

hombro registrado mediante la Escala Numérica Verbal (ENV) y compararlos entre sí.

2. Valorar la eficacia inmediata de cada uno de los tres grupos en la movilidad del hombro (ROM) registrada mediante inclinometría y compararlos entre sí.

3. Valorar la eficacia inmediata de cada uno de los tres grupos en el umbral de dolor a la presión (PPT) registrado mediante algometría y compararlos entre sí.

### **Material y método:**

Estudio prospectivo, cegado (evaluador), controlado y aleatorizado que se realizó tras un estudio piloto previo y con una muestra final de 45 sujetos diagnosticados con patología del manguito rotador y con diagnóstico clínico de síndrome de dolor miofascial en el hombro. La muestra fue dividida en tres grupos de tratamiento (15 sujetos por grupo):

1. Tratamiento directo sobre el hombro mediante compresión isquémica de los puntos gatillo miofasciales (PGM) del hombro (control / grupo manguito).
2. Técnicas de terapia manual sobre el músculo diafragma (grupo diafragma).
3. Movilización activa del diafragma mediante gimnasia hipopresiva (grupo hipopresivo).

El dolor y la movilidad del hombro se evaluó antes y después del tratamiento en todos los participantes mediante inclinometría, ENV de dolor en los movimientos de hombro y algometría. Los datos fueron analizados y tratados con cegamiento por un estadístico independiente, que calculó el efecto de cada uno de los tratamientos mediante la t de Student pareada o el rango signado de Wilcoxon y el porcentaje de cambio post-intervención en cada una de las variables. Un análisis de la varianza (ANOVA) con pruebas post-hoc o un contraste de distribuciones no paramétrico de Kruskal-Wallis con comparaciones múltiples posteriores no paramétricas fue empleado para comparar los resultados de la evaluación entre los tres grupos antes y después del tratamiento. El tamaño del efecto de cada una de las intervenciones y entre los tres grupos fueron calculados para permitir la interpretación de los resultados desde un punto de vista más funcional y significativo.



**Resultados:**

El grupo control / manguito y el grupo diafragma presentaron una mejoría estadística ( $p < 0,005$ ) y clínicamente significativa, así como un tamaño del efecto significativo (de moderado a fuerte) en la ENV de dolor en los movimientos de flexión y abducción de hombro. En el caso de la ENV de dolor en rotación externa de hombro, solo el grupo control obtuvo un tamaño del efecto significativo. Hubo un incremento significativo en el ROM en abducción y rotación externa de hombro ( $p < 0,001$ ) con un tamaño del efecto significativo en el grupo control. El PPT a nivel de la apófisis xifoides del esternón mostró una mejoría estadística ( $p < 0,001$ ) y clínicamente significativa en el caso del grupo diafragma. El tratamiento a través de ejercicios de gimnasia hipopresiva no obtuvo resultados clínicamente significativos en la movilidad y el dolor de hombro, y se mostró con una eficacia menor que los otros dos grupos.

**Conclusión:**

En nuestra investigación, el tratamiento indirecto del hombro a través de un protocolo de técnicas de terapia manual sobre el diafragma y la intervención sobre PGM del manguito han resultado clínicamente efectivos en reducir el dolor (ENV) de forma inmediata en los movimientos de flexión y abducción de hombro. Las mejoras que se han obtenido en la evaluación del ROM post- intervención en el grupo diafragma no han sido suficientes como para considerarlas clínicamente significativas. El grupo control ha obtenido un tamaño del efecto significativo en la mejoría del ROM en abducción y rotación externa de hombro. Los tratamientos sobre el grupo control y el grupo diafragma han sido más eficaces en la movilidad y dolor de hombro, con respecto a la intervención en el grupo hipopresivo. La intervención sobre el grupo control se ha mostrado como la más eficaz en la mejora del dolor y la movilidad en rotación externa del hombro de forma inmediata. El tratamiento sobre el grupo diafragma fue más eficaz que los otros grupos en mejorar el PPT en la apófisis xifoides. Además, ni el tamaño del efecto ni la eficacia clínica justifican el beneficio a corto plazo de la gimnasia hipopresiva en el dolor y la movilidad del hombro. Futuros estudios son necesarios para demostrar la eficacia de la terapia manual del diafragma aplicada en varias sesiones para determinar sus efectos a largo plazo en el dolor y la movilidad del hombro.

**PALABRAS CLAVE:**

Diafragma; dolor de hombro; fisioterapia; manguito de los rotadores; nervio frénico; síndromes del dolor miofascial; terapia por ejercicio.



# 2

## **2. ABSTRACT**

**INTRODUCTION.**  
**OBJECTIVES.**  
**MATERIAL Y METHODS.**  
**RESULTS.**  
**CONCLUSION.**  
**KEYWORDS.**

## 2. ABSTRACT

### **Effects of diaphragm muscle treatment in shoulder pain and mobility in subjects with rotator cuff injuries.**

#### **Introduction:**

The rotator cuff inflammatory or degenerative pathology is the main cause of shoulder pain. The shoulder and diaphragm muscle have a clear relation through innervation and the connection through myofascial tissue. In the case of nervous system, according to several studies the phrenic nerve has communicating branches to the brachial plexus with connections to shoulder key nerves including the suprascapular, lateral pectoral, musculocutaneous, and axillary nerves, besides, the vagal innervation that receives the diaphragm and their connections with the sympathetic system could make this muscle treatment a remarkable way of pain modulation in patients with rotator cuff pathology. To these should be added a possible common embryological origin in some type of vertebrates. Considering the connection through myofascial system, the improving of chest wall mobility via diaphragm manual therapy could achieve a better function of shoulder girdle muscles with insertion or origin at ribs and those that are influenced by the fascia such as the pectoralis major muscle, latissimus dorsi and subscapularis.

#### **Objectives:**

- Main objective:  
To compare the immediate effect of diaphragm physical therapy in the symptoms of patients with rotator cuff pathology regarding a manual treatment over shoulder muscles.
- Specific objectives:
  1. To evaluate the immediate effectiveness of each of the three groups in shoulder pain using a numerical pain rating scale (NPRS) and compare between them.

2. To evaluate the immediate effectiveness of each of the three groups in shoulder range of motion (ROM) using an inclinometer and compare between them.
3. To evaluate the immediate effectiveness of each of the three groups in pressure pain threshold (PPT) using an algometer and compare between them.

### **Material and method:**

A prospective, randomized, controlled, single-blind (assessor) trial with a previous pilot study in which a final sample size of 45 subjects was determined to people diagnosed with rotator cuff injuries and with clinical diagnosis of myofascial pain syndrome at shoulder. The sample were divided into 3 groups of treatment (15 subjects per group):

1. A direct treatment over the shoulder by ischemic compression of myofascial trigger points (MTP) (control / rotator cuff group).
2. Diaphragm manual therapy techniques (diaphragm group).
3. Active diaphragm mobilization by hipopressive gymnastic (hipopressive group).

The pain and range of shoulder motion were assessed before and after treatment in all the participants by inclinometry, NPRS of pain in shoulder movements and algometry. The data obtained were analyzed by an independent (blinded) statistician, who compared the effects of each one of the treatments using the Student's t-test for paired samples or the Wilcoxon signed rank test, and calculated the post -intervention percentage of change in every variable. An analysis of variance (ANOVA) followed by the post-hoc test or a non-parametric Kruskal-Wallis test for non-parametric multiple-groups comparisons were performed to compare pre- to post-intervention outcomes between groups. Effect-size estimates of each intervention and between groups were calculated to allow interpretation of results in a more functional and meaningful way.

### **Results:**

Both the control group and diaphragm group showed a statistically ( $p < 0.005$ ) and clinically significant improvement, as well as a significant effect size (moderate to strong), on the NPRS in shoulder flexion and abduction movements. Regarding NPRS in shoulder external rotation, only the control group obtained a significant effect size. There was a significant increase in shoulder abduction and external rotation ROM ( $p <$

0.001) with a significant effect size in the control group. The PPT at the xiphoid process of the sternum showed a statistically ( $p < 0.001$ ) and clinically significant improvement in the diaphragm group. The hipopressive gymnastic treatment was found to be not clinically effective in the shoulder pain and mobility, and showed a less efficacy than the other two groups.

### **Conclusion:**

Both the shoulder non-direct treatment by a protocol of diaphragm manual therapy techniques and the rotator cuff MTP intervention showed been clinically effective in reducing pain (NPRS) immediately in shoulder flexion and abduction movements. The ROM assessment improvements obtained post- intervention by the diaphragm group have not been enough to consider them as clinically significant. The control group has obtained a significant effect size in shoulder abduction and external rotation ROM improvement. Both the control group and the diaphragm group treatments have been more effective in improving shoulder pain and mobility than the hipopressive group. The control group intervention has been the most effective in improving shoulder external rotation pain and mobility. The diaphragm group intervention was more effective in improving PPT at the xiphoid process than the other groups. Neither the effect size nor clinical significance proves the short-term benefit of the hipopressive gymnastic treatment in shoulder pain and mobility. Future studies are necessary to show the effectiveness of the diaphragm manual therapy applied in several sessions to determine its long-term effects in shoulder pain and mobility.

### **KEYWORDS:**

Diaphragm; exercise therapy; physical therapy; myofascial pain syndromes; phrenic nerve; rotator cuff; shoulder pain.

## 3. INTRODUCCIÓN

### 3.1 EL MANGUITO ROTADOR.

#### 3.1.1 ANATOMÍA FUNCIONAL DEL MANGUITO ROTADOR.

#### 3.1.2 PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR.

#### 3.1.3 EPIDEMIOLOGÍA DE LA PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR.

#### 3.1.4 DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DE LA PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR.

#### 3.1.5 TEST DE VALORACIÓN EN LA PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR.

#### 3.1.6 SÍNTOMAS EN LA PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR.

##### 3.1.6.1 El dolor en la patología del manguito rotador.

##### 3.1.6.1.1 Métodos de valoración del dolor.

##### 3.1.6.2 La limitación del rango de movilidad articular (ROM) del hombro en la patología del manguito rotador.

##### 3.1.6.2.1 Métodos de valoración del rango de movilidad articular (ROM) del hombro.

### 3.2 SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL EN EL HOMBRO.

#### 3.2.1 ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL.

#### 3.2.2 FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL.

#### 3.2.3 DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL.

#### 3.2.4 PUNTOS GATILLO MIOFASIALES EN EL MANGUITO ROTADOR.

##### 3.2.4.1 Puntos Gatillo Miofasciales del músculo supraespinoso.

##### 3.2.4.2 Puntos Gatillo Miofasciales del músculo infraespinoso.

#### 3.2.5 TRATAMIENTO DE LOS PUNTOS GATILLO MIOFASIALES EN EL DOLOR DE HOMBRO.

### 3.3 EL DIAFRAGMA.

#### 3.3.1 ANATOMÍA FUNCIONAL DEL DIAFRAGMA.

#### 3.3.2 BIOMECÁNICA DEL DIAFRAGMA.

#### 3.3.3 INFLUENCIA DEL DIAFRAGMA SOBRE OTRAS FUNCIONES CORPORALES.

#### 3.3.4 TERAPIA MANUAL DEL DIAFRAGMA Y SU APLICACIÓN.

#### 3.3.5 GIMNASIA ABDOMINAL HIPOPRESIVA Y DIAFRAGMA.

### 3.4 RELACIÓN DIAFRAGMA-HOMBRO A TRAVÉS DEL SISTEMA NERVIOSO.

#### 3.4.1 EL NERVO FRÉNICO Y SU INFLUENCIA EN EL HOMBRO.

#### 3.4.2 EL NERVO VAGO Y SU RELACIÓN CON LA CONEXIÓN DIAFRAGMA-HOMBRO.

#### 3.4.3 EL PLEXO CELÍACO Y SU RELACIÓN CON LA CONEXIÓN DIAFRAGMA-HOMBRO.

#### 3.4.4 MECANISMO HIPOALGÉSICO DE INHIBICIÓN ASCENDENTE.

#### 3.4.5 RAZONAMIENTO DE LA LIBERACIÓN /RELAJACIÓN DEL DIAFRAGMA Y SU EFECTO A NIVEL DEL DOLOR.

#### 3.4.6 DESARROLLO EMBRIOLÓGICO DEL MÚSCULO DIAFRAGMA Y SU RELACIÓN CON MIEMBROS SUPERIORES/ANTERIORES.

### 3.5 RELACIÓN DIAFRAGMA-HOMBRO A TRAVÉS DEL TEJIDO FASCIAL.

#### 3.5.1 DESCRIPCIÓN DE LAS CONEXIONES FASCIALES ENTRE EL DIAFRAGMA Y EL HOMBRO.

#### 3.5.2 DESCRIPCIÓN DE LAS CONEXIONES FASCIALES ENTRE EL DIAFRAGMA Y LAS VÍSCERAS.

#### 3.5.3 LA INFLUENCIA DE LA POSTURA Y EL SEDENTARISMO EN LAS RESTRICCIONES FASCIALES DEL DIAFRAGMA.

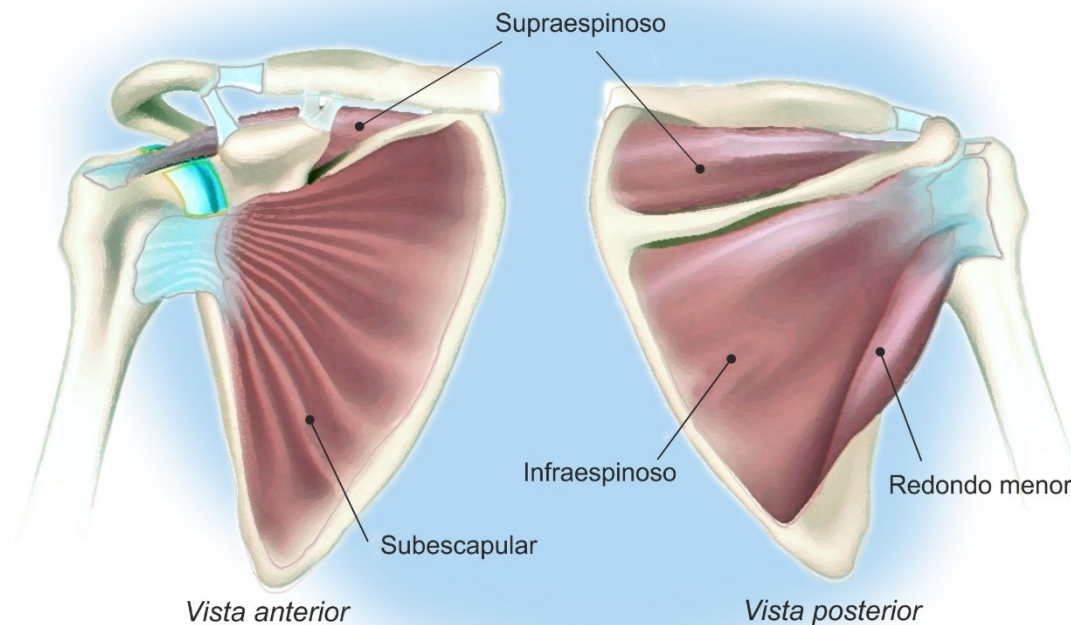


# 3. INTRODUCCIÓN

## 3.1 EL MANGUITO ROTADOR

### 3.1.1 ANATOMÍA FUNCIONAL DEL MANGUITO ROTADOR

Los músculos del manguito rotador son el redondo menor, infraespinoso, supraespinoso y subescapular (*figura 1*), estos músculos se originan en la escápula y antes de su inserción en los tubérculos humerales sus tendones se despliegan en una capa continua, interdigitada conocida como el manguito rotador (1, 2). Los dos primeros músculos mencionados generan una rotación externa, el tercero, abducción y el cuarto, rotación interna, el manguito rotador cubre la mayor parte de la cabeza humeral, en cambio, toda la articulación del hombro está cubierta por las tres porciones del músculo deltoides; los músculos del manguito, además de proveer potencia rotacional al húmero, centra y retiene la cabeza humeral contra la fosa glenoidea; siendo sus inserciones tan cercanas al eje de movimiento, comparado con la inserción humeral del deltoides, están sujetos a amplios cambios angulares y a un daño acumulativo durante el movimiento (3).



**Figura 1.** Músculos del manguito rotador en vista anterior y posterior. Imagen de elaboración propia.

### **3.1.2 PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR**

La tendinosis del manguito rotador es la patología más común del hombro (4) y se relaciona a las características anatómicas de los músculos rotadores cortos y a la carga de trabajo puesta sobre ellos (5). La antigua designación usada para esta condición, tendinitis del manguito rotador, es inapropiada porque histopatológicamente la lesión no tiene los cambios usuales de inflamación, en lugar de ello, proliferación vascular, fibrosis, depósitos de mucina y frecuentemente fragmentación están presentes, con una ruptura del tendón al final de la cadena patogénica (6).

Por términos descriptivos, el término tendinosis refiere a un daño parcial o completo del manguito rotador, el cual puede verse mediante ecografía o resonancia magnética, sin embargo, en términos de causalidad, avascularidad, sobrecarga tensil, degeneración relacionada con la edad y pinzamiento, todo ello puede jugar un papel en la tendinosis del manguito rotador (7).

Otro de los términos utilizados para nombrar la patología del manguito rotador es el pinzamiento subacromial, la relación entre el pinzamiento subacromial y la tendinosis del manguito rotador ha sido cuestión de debate durante mucho tiempo y de hecho, el pinzamiento de hombro, como amplia categoría patológica, está perdiendo terreno frente a la designación de tendinopatía del manguito rotador (3). Por ello en este estudio utilizaremos el término patología del manguito rotador como criterio de inclusión.

En la posición por encima de la cabeza, el pinzamiento del manguito puede ocurrir entre la cabeza humeral y el arco coracoacromial que está situado superiormente (8). De abajo a arriba, el espacio subacromial está ocupado por la cápsula glenohumeral, el tendón del supraespinoso, la bursa subacromial, y el arco coracoacromial el cual incluye el acromion, el ligamento coracoacromial y la coracoides (3). En los años 40 y 50 de Palma demostró que la bursa subacromial no se comunica con la articulación glenohumeral excepto en algunas personas mayores con ruptura parcial o total del tendón. Además, se dio cuenta que la degeneración del labrum glenoideo y de la cabeza larga del bíceps era algo común pasada la sexta década de vida (9). Estos hallazgos han sido confirmados mediante estudios con ecografía (10) y resonancia magnética (11) en hombros de sujetos asintomáticos.

### **3.1.3 EPIDEMIOLOGÍA DE LA PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR**

La patología inflamatoria o degenerativa del manguito rotador es responsable de hasta un 65% de los casos de alteraciones del hombro en el adulto y el principal motivo de dolor en esta región (12), siendo éste un síntoma frecuente (13) y que ocupa la tercera posición en lesiones musculoesqueléticas asistidas en la práctica clínica (14).

Representa un 4% de la patología asistida en urgencias, y tiene una incidencia anual de 6,6 a 25 casos por 1000 pacientes, alcanzando los valores más altos entre los 30 y 50 años (15). En deportistas supone el segundo motivo de dolor tras la rodilla, con el 8-13 % de las lesiones a nivel de hombro (16).

Los factores de riesgo para la patología del manguito rotador incluyen la edad y una posición del brazo en abducción mientras el trabajo (5).

En una revisión sistemática del año 2017 (17) se afirma que aunque las lesiones degenerativas del manguito rotador diagnosticadas por imagen aumentan gradualmente después de los 50 años, la incidencia/prevalencia del dolor de hombro no traumático decrece después de los 65 años.

El hombro del lado dominante del cuerpo es el que más frecuentemente se altera según la evidencia científica (18), seguramente debido al mayor uso de éste en situaciones cotidianas, laborales y en gestos deportivos (19). La patología de hombro es causante de gran cantidad de bajas laborales e incapacidades de la vida diaria, con una repercusión económica muy importante (20).

### **3.1.4 DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DE LA PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR**

La ecografía y la resonancia magnética nuclear son métodos que constituyen un apoyo diagnóstico importante en los pacientes con dolor del hombro cuya causa sea dudosa (21). Ambas pruebas se han mostrado efectivas para el diagnóstico de lesiones del manguito rotador (7, 22).

La resonancia magnética es capaz de valorar tanto estructuras intraarticulares como óseas con un alto contraste tisular, posee la capacidad de estudiar la articulación en distintos planos y es un examen inocuo, en cambio, como principal desventaja está el costo y el no poder soportar dispositivos con material ferromagnético (22). La ecografía es un excelente método para evaluar los tejidos blandos y los tendones del manguito rotador, pero no permite la valoración de estructuras intraarticulares (23). Entre las principales ventajas atribuidas a la ecografía se encuentran: su inocuidad, el bajo coste, la capacidad comparativa y dinámica, permitiendo la identificación diagnóstica de pequeñas lesiones (23, 24). Entre sus desventajas destacar como principal la

dependencia de la experiencia del examinador y un campo visual ecográfico limitado (23, 24).

El diagnóstico ecográfico de daño en el manguito rotador ha mostrado una sensibilidad del 95,6%, una especificidad del 70%, una precisión del 91%, y una precisión predictiva positiva del 93,6% en pacientes a los que se evaluó más adelante mediante artroscopia de hombro (25). Los valores correspondientes para la RMN fueron 97,7%, 63,6%, 91%, y 91,7%. La conclusión de este estudio fue que el diagnóstico mediante ecografía puede ser considerado casi igual de efectivo a la hora de detectar lesiones parciales del manguito rotador comparado con la RMN, y particularmente localizados en el área del tendón del supraespinoso (25).

Los resultados de la utilidad diagnóstica de la ecografía en la patología del hombro, y más concretamente en las lesiones del manguito rotador, se han demostrado similares a los registrados por resonancia magnética, avalando el papel de la ecografía como una técnica complementaria esencial en la evaluación de estas lesiones (21).

Para esta investigación se utilizaron sujetos que tuvieran un diagnóstico médico por imagen de patología del manguito rotador a través de ecografía y/o resonancia magnética nuclear.

### **3.1.5 TEST DE VALORACIÓN EN LA PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR**

A la hora de la evaluación de la patología en el hombro, Jobe *et al.* (26) descubrieron una serie de test para investigar la integridad de los músculos del manguito rotador, particularmente del supraespinoso. La maniobra de Jobe o Empty can test se efectúa con los dos hombros colocados a 90° en el plano escapular en máxima rotación interna (Empty can position) y se le aplica una resistencia manual contra la elevación (27). El Full can test es aplicado de la misma forma, pero el paciente se encuentra con una rotación externa máxima de hombro (26). Este test es una alternativa a la maniobra de Jobe o Empty can test, ya que la rotación externa es normalmente menos dolorosa que la

rotación interna (28). En algunos estudios las maniobras se han considerado positivas cuando producían dolor y en otros al detectarse debilidad, por lo que los resultados referentes a sensibilidad y especificidad son dispares (29).

Estas dos pruebas, tanto el Empty can test de Jobe (26) como el Full can test (27), serán empleadas en este estudio como valoración de la integridad del manguito rotador.

### **3.1.6 SÍNTOMAS EN LA PATOLOGÍA DEL MANGUITO ROTADOR**

#### **3.1.6.1 El dolor en la patología del manguito rotador**

La disfunción del manguito rotador generalmente causa dolor y falta de fuerza en los sujetos afectados (30). El dolor de hombro puede generar consecuencias como la necesidad de tratamiento (conservador y/o quirúrgico) (31), con el objetivo de reducir la incapacidad laboral y el ausentismo laboral (12, 32). El dolor generado en el hombro se puede percibir a cierta distancia de éste, por lo que puede llevar a error diagnóstico, siendo las áreas más comunes la región deltoidea, zona superior del trapecio y el miembro superior, sin sobrepasar distalmente el codo (33).

##### **3.1.6.1.1 Métodos de valoración del dolor**

La objetivación del dolor y sus características son claves tanto para el diagnóstico como para la valoración de distintos tipos de intervenciones terapéuticas (34). Habitualmente se recurre, junto con la información proporcionada por la historia clínica, a distintas escalas: verbal, analógica, numérica o gráfica, fácilmente comprensibles por el paciente y que han demostrado su validez y fiabilidad (35).

Para la valoración del dolor durante los distintos movimientos de hombro se utilizó la escala numérica verbal (ENV), en la que el paciente muestra su nivel de dolor seleccionando un número del 0 al 10, siendo 10 la puntuación asignada al mayor dolor posible. La Sociedad de Cuidados Críticos y el Task Force de sedación y analgesia

respaldan el uso de escalas numéricas (recomendación grado B) para valorar el dolor referido por el paciente (36, 37).

Por otro lado, se puede cuantificar el dolor percibido en tejidos profundos con un algómetro detallando el umbral del dolor a la presión (PPT, del inglés *Pressure Pain Threshold*), el cual es definido como la cantidad de presión aplicada necesaria para que un paciente perciba el inicio del dolor (38). Se ha demostrado la fiabilidad de la algometría para valorar el efecto de un tratamiento (39, 40), y presenta una excelente fiabilidad a la hora de detectar el umbral de dolor a la presión en la musculatura del hombro (41).

#### **3.1.6.2 La limitación del rango de movilidad articular (ROM) del hombro en la patología del manguito rotador**

Las variaciones de la cinemática del hombro, especialmente del ritmo escapulohumeral, son frecuentes en los pacientes con patología del manguito rotador (30). También se asocia un patrón alterado de movimiento en el hombro a individuos con síndrome de impactación subacromial que refleja una patología del manguito rotador (42, 43). Son muy comunes la sintomatología de pinzamiento, mostrando menor flexión de hombro y pérdida de fuerza en abducción y rotación externa (44).

Para tener en cuenta el rango de movilidad articular (ROM, del inglés *Range of Movement*) normal del hombro, la American Academy of Orthopedic Surgeons (AAOS) (45) considera la movilidad en flexión y abducción de hombro fisiológica como 180°, a la extensión como 60°, a la rotación externa a 0° de abducción como 90° y a la rotación interna de hombro fisiológica como 70°.

En el caso de la rotación externa activa a 90° de abducción, movimiento valorado en este estudio, se ha demostrado que genera una fuerza adicional por parte de la musculatura del manguito rotador que comprime la cabeza humeral en la cavidad glenoidea que ayuda a compensar cualquier tensión generada en los ligamentos capsulares (46). Estudios cadavéricos han visto que la principal limitación en este movimiento es el

ligamento glenohumeral inferior (47). El movimiento de rotación externa glenohumeral a 90° de abducción se ha demostrado que es menor en pacientes con patología de hombro (48).

En un estudio científico (49) se comprobó que pacientes con patología del manguito rotador sintomática presentaban una escala de dolor y de funcionalidad significativamente peor que sujetos asintomáticos y además un menor rango articular, de abducción, rotación externa e interna y una menor elevación glenohumeral y menor báscula posterior de escápula. También en este estudio se comprobó que el tratamiento de fisioterapia aumentó el rango articular, la elevación glenohumeral y la báscula posterior, además de mejorar las escalas de funcionalidad y dolor.

#### **3.1.6.2.1 Métodos de valoración del rango de movilidad articular (ROM) del hombro**

Los profesionales sanitarios e investigadores realizan comúnmente una variedad de mediciones en la región del hombro que guían el proceso de toma de decisiones clínicas (50). Una de estas mediciones es el llamado rango articular o movilidad de hombro (ROM), un componente fundamental de la valoración musculoesquelética (51-53). Usando métodos de medición fiables los investigadores y profesionales sanitarios pueden distinguir de forma precisa cambios reales en el proceso diagnóstico y terapéutico (54).

Varias herramientas han sido propuestas para la medición del rango articular del hombro, evidenciándose que el uso de instrumentos es más fiable que la estimación visual (55). La inclinometría ha sido validada como instrumento de medida fiable para movimientos del hombro en varios estudios (51, 54, 56-59). También se ha comparado con otro método de medición como es la goniometría, ofreciendo resultados similares en la valoración de la rotación externa e interna de hombro en diferentes posiciones, apareciendo una fiabilidad de buena a excelente, incluso siendo la inclinometría ligeramente más fiable que la goniometría (60) y en movimientos tales como flexión, abducción, rotación externa e interna de hombro (59), considerando los autores que



ambos métodos pueden ser intercambiables proporcionando resultados muy parecidos. En pacientes con patología de hombro también se ha demostrado su validez como es el caso de sujetos con capsulitis retráctil (61, 62) y ha sido utilizado para la valoración de la movilidad en pacientes con síndrome subacromial (63).

En este estudio se ha valorado mediante inclinometría el ROM de los movimientos de flexión, abducción y rotación externa de hombro ya que una disminución de estos es común en la sintomatología de la patología del manguito rotador (44, 49).

## **3.2 SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL EN EL HOMBRO**

Simons define el síndrome de dolor miofascial (SDM) como “un conjunto de síntomas sensoriales, motores y autonómicos que son causados por un punto gatillo miofascial (PGM)” (64).

Los PGM se consideran zonas hiperirritables en un músculo esquelético asociados con un nódulo palpable, el cual es hipersensible y está localizado en una banda tensa con unas condiciones fisiopatológicas y clínicas características (65). El punto puede generar un dolor referido con un patrón específico, disfunciones motoras y alteraciones del sistema nervioso autónomo (66).

### **3.2.1 ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL**

Se desconoce la etiología del SDM, relacionándose principalmente con sobreutilización muscular, factores biomecánicos o microtraumatismos repetitivos, en los que se altera el metabolismo local del músculo y la función neuromuscular en la placa motora (67).

También puede estar acompañado de enfermedades a nivel articular, radicular y visceral, y hacerse crónico una vez instaurado (68).

Los siguientes factores etiológicos podrían estar relacionados con el dolor miofascial (69):

- Estímulos dolorosos constantes y profundos.
- Factores locales que alteran la actividad muscular, como hábitos posturales.
- Aumento del estrés emocional.
- Alteraciones del sueño.
- Factores sistémicos, como deficiencias nutricionales, baja forma física, fatiga e infecciones.
- Desequilibrios musculoesqueléticos.
- Estrés mecánico repetido.
- Mecanismo idiopático de puntos gatillo.

### **3.2.2 FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL**

Las disfunciones en la placa motora, en la fibra muscular y en las vías nociceptivas centrales y periféricas se encuentran involucradas en su desarrollo (70).

La disfunción primaria en el SDM, según la teoría propuesta por Simons (68), consistiría en la excesiva liberación de acetilcolina en la placa motora en situación de reposo (71, 72), y en la despolarización constante de la fibra muscular apareciendo un nudo de contracción (68). La entrada constante de  $\text{Ca}^{2+}$  y  $\text{Na}^{+}$  en este nódulo daña la fibra muscular, particularmente la membrana celular, observándose electromiográficamente como ruido de placa (73).

El acortamiento mantenido provocaría la denominada crisis energética, por agotamiento de las reservas de energía de la propia fibra debido a la isquemia, la hipoxia y a la liberación posterior de sustancias nociceptivas (74, 75).

Los estímulos dolorosos que provienen de distintas estructuras como articulaciones, tejido muscular, nervios y vísceras, activan redes neuronales sanas e inician la formación de nódulos de tensión en los músculos (70). El dolor crónico incrementa los estímulos

nociceptivos que llegan al asta dorsal medular, provocando que segmentos espinales adyacentes amplíen sus estímulos (76). Una lesión estimula neuronas del asta dorsal que liberan sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) (70), lo cual sensibilizaría a neuronas cercanas y haría más fácil transmitir el estímulo doloroso (77). Además, la isquemia que se produce a nivel muscular liberaría sustancias nociceptivas como catecolaminas, citocinas, y neuropéptidos (75). Un estudio (78) demostró que este tipo de sustancias se comportan como inhibidores de acetilcolinesterasa, causando un incremento de acetilcolina en la placa motora. Otras sustancias nociceptivas facilitan la hiperalgesia, el edema y el dolor muscular al producir isquemia y vasodilatación en la fibra muscular, síntomas observados en el síndrome de dolor miofascial (79).

Como resumen, un estímulo agudo o crónico incrementaría de forma sostenida la liberación de acetilcolina en la placa motora provocando la contracción y agotamiento energético de la fibra muscular, e iniciando un ciclo de isquemia e hipoxia que lesionaría aún más al músculo, liberando sustancias nociceptivas que perpetúan el ciclo y forman PGM (70).

### **3.2.3 DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL**

La palpación se considera el único método clínico de diagnóstico de los PGM válido (80). Se ha demostrado que los fisioterapeutas entrenados (aquellos especializados en el diagnóstico y tratamiento de desórdenes musculoesqueléticos con varios años de experiencia clínica y formados en terapia con PGM) pueden detectar con validez y fiabilidad los PGM a través de la palpación (81). Los criterios propuestos por Simons, Travell y Simons (68) son los más empleados en la actualidad para el diagnóstico de los PGM y se recomiendan para su uso en proyectos de investigación (82). Entre ellos, se consideran esenciales: la presencia de una banda tensa palpable en el caso que el músculo sea accesible, dolor local al presionar un punto, que este dolor sea reconocido por el paciente como habitual presionando el nódulo identificando con ello un PGM activo, y una restricción dolorosa del rango articular al estiramiento completo (68).

El PGM se denominará central si se encuentra en la parte central del músculo, e insercional si está en la zona de inserción de las fibras musculares en el tendón, también llamada unión miotendinosa, representando la zona de entesopatía producida por la presencia de un PGM central (82).

El dolor miofascial se suele referir a una cierta distancia del PGM, según un patrón característico de cada uno de los músculos (68). Los PGM pueden ser activos o latentes según su actividad clínica, provocando ambos una disfunción, pero generando dolor espontáneo en el paciente sólo en el caso de los activos (82). Los PGM pueden llegar a causar las siguientes disfunciones: debilidad, fatigabilidad, acortamiento de fibras musculares, descoordinación y problemas para relajarse, siendo estas características más frecuentes en los PGM activos (82). Los pacientes con PGM activos refieren a menudo un dolor mal localizado, en tejidos subcutáneos como músculos y articulaciones, siendo raro un dolor superficial, eléctrico o fácilmente localizado (67). Los PGM latentes sólo duelen cuando son palpados, sin presentar un dolor espontáneo familiar para el paciente (83). Estos presentan también una banda tensa que aumenta la tensión del músculo y limita la amplitud de movilidad, pudiendo aparecer en sujetos con dolor musculoesquelético y conducir a fatigabilidad, rigidez y patrones de movimiento alterados (67).

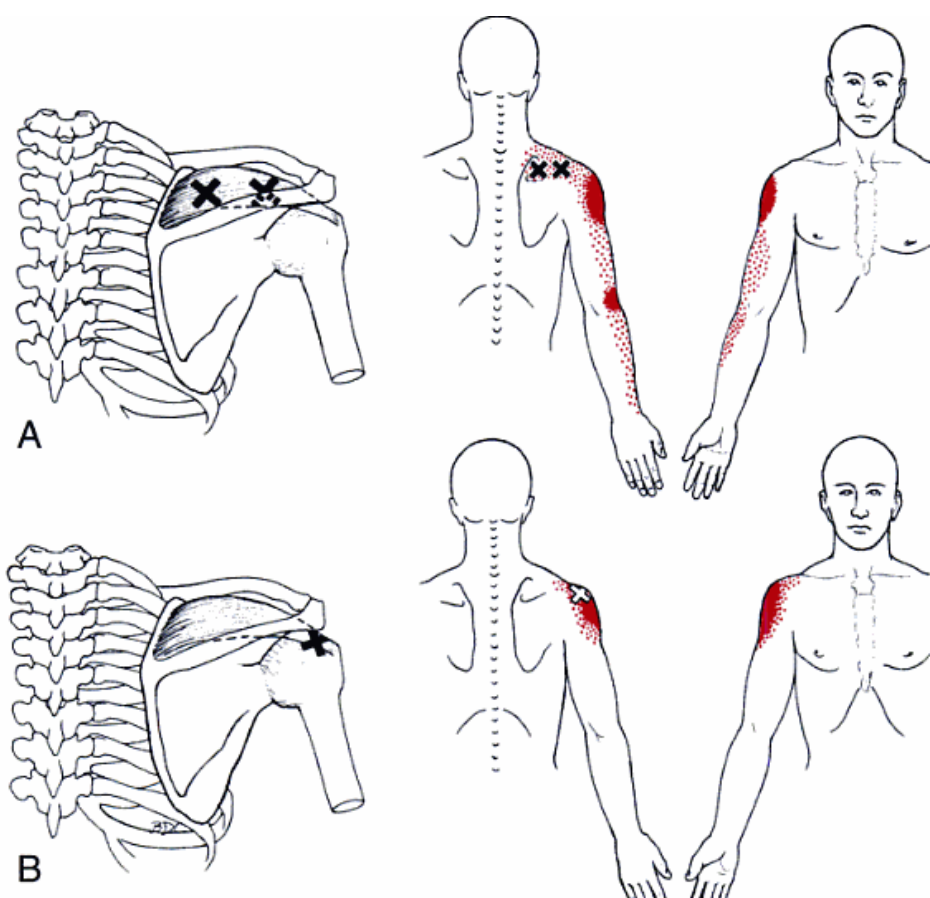
En una investigación (84) se muestra la alteración del patrón de activación muscular en la abducción del brazo en el plano de la escápula en presencia de PGM latentes en la musculatura del hombro, afectando tanto a la articulación escapulotorácica como la glenohumeral. En una situación normal, el primer músculo en reclutarse sería el trapecio superior aumentando de esta forma el espacio subacromial, proceso que no se produciría en presencia de PGM latentes al ver retrasada su activación este músculo, el infraespinoso le seguiría antes de que se contraiga el deltoides medio, activándose éste una vez iniciado el movimiento. El tratamiento de los PGM latentes de estos músculos ayuda a normalizar el patrón de activación muscular para la abducción del hombro (84).

### **3.2.4 PUNTOS GATILLO MIOFASIALES EN EL MANGUITO ROTADOR**

### 3.2.4.1 Puntos Gatillo Miofasciales del músculo supraespinoso

Este músculo es responsable de dar estabilidad dinámica a la articulación del hombro junto a otros músculos del manguito, encontrándose casi de forma permanente en un estado de activación, provocando la aparición de fatiga, lesiones y PGM (68).

Los PGM del supraespinoso (*figura 2*) son generalmente tres, y pueden producir dolor en reposo o al movimiento, generando unos patrones característicos de dolor referido (68). Los PGM activos del supraespinoso originan un dolor profundo a nivel del hombro, en su zona lateral sobre la región deltoidea. Este dolor puede extenderse por el brazo y antebrazo en su parte lateral, con una zona más intensa de dolor en la región epicondílea. Esto ayuda a diferenciar los PGM del supraespinoso de los del infraespinoso en los que el dolor no llega al epicóndilo (68).



**Figura 2.** Mapa de los Puntos Gatillo Miofasciales (PGM) y áreas de dolor referido del músculo supraespinoso. Imagen de Simons, Travell y Simons (68). A, PGM centrales del músculo supraespinoso. B, PGM insercional del músculo supraespinoso.

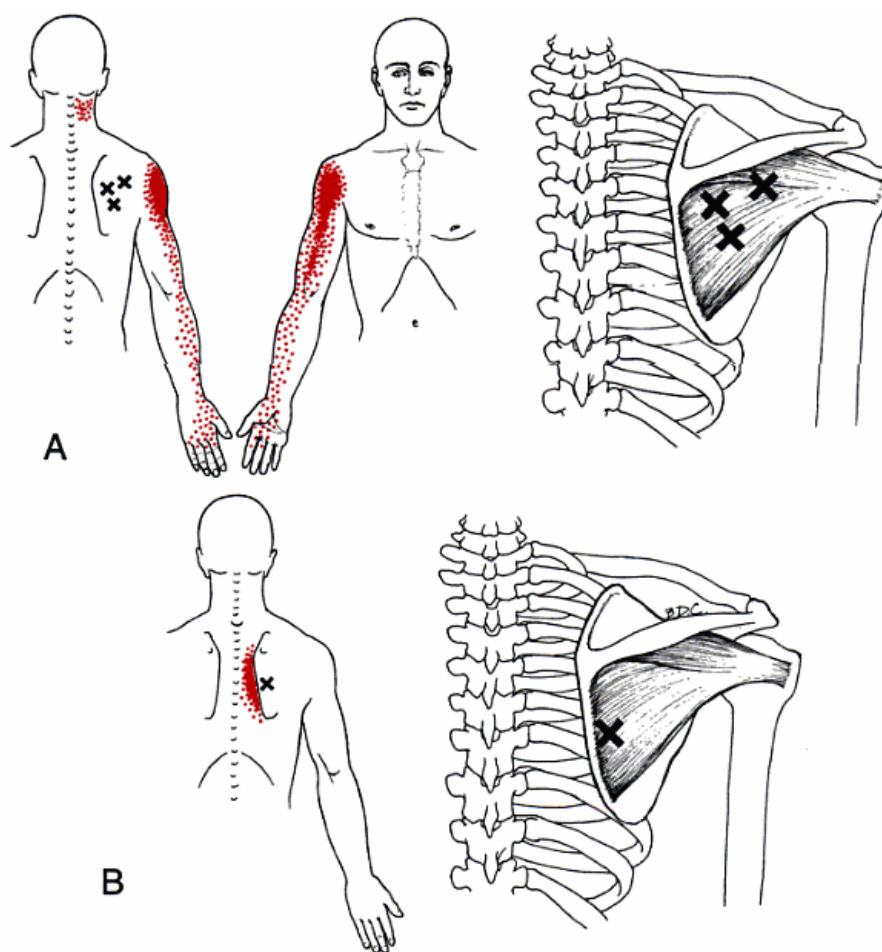
Los PGM del supraespinoso se suelen activar por llevar cargas de elevado peso, realizar trabajos como levantar objetos hasta la altura de los hombros, levantar objetos por encima de los hombros, elevaciones de los brazos de manera repetida o continuada en el tiempo (68).

#### **3.2.4.2 Puntos Gatillo Miofasciales del músculo infraespinoso**

Los PGM en este músculo son muy frecuentes debido a su papel como estabilizador de la articulación glenohumeral y su función de rotador externo. Los síntomas que suelen estar presentes son: fatiga del hombro, falta de fuerza con la prensión, pérdida del rango de movimiento normal , e incremento de la sudoración en el área donde el dolor es referido (68).

Se pueden definir cuatro PGM en el músculo infraespinoso que generan un patrón característico de dolor referido (*figura 3*). Estos producen principalmente dolor en la zona anterior del brazo y a nivel profundo en la región del hombro, extendiéndose a lo largo del brazo por su cara anterolateral, lado externo del antebrazo, zona radial de la mano y eventualmente, a los dedos de la mano o a la región cervical (68).

Los sujetos que sufren de la presencia de estos PGM suelen tener una dificultad en abrocharse el sujetador, vestirse con ese brazo, y la realización de otros movimientos que incluyan rotación interna y aducción (68).



**Figura 3.** Mapa de los Puntos Gatillo Miofasciales (PGM) y áreas de dolor referido del músculo infraespinoso. Imagen de Simons, Travell y Simons (68).

### 3.2.5 TRATAMIENTO DE LOS PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES EN EL DOLOR DE HOMBRO

Las intervenciones más comúnmente usadas para los pacientes con quejas de hombro son los ejercicios, movilizaciones y masaje (85, 86). Las conclusiones actuales de revisiones sistemáticas describen como evidencia moderada el efecto del ejercicio terapéutico, terapia manipulativa y los antiinflamatorios no esteroideos (87, 88). Las intervenciones de fisioterapia muestran un resultado favorable para pacientes con quejas de hombro (49, 85, 88-91). Varios estudios han demostrado mejoría en el

abordaje no quirúrgico de pacientes con síndrome de pinzamiento subacromial (88, 92, 93).

La terapia miofascial en el hombro es uno de los procedimientos más empleados en la práctica clínica del fisioterapeuta, en particular el tratamiento de los PGM (94).

La técnica de compresión isquémica es un tipo de intervención de práctica habitual en el abordaje de PGM, basándose en la compresión sobre el punto desencadenando una respuesta dolorosa, que produce a su vez un aumento del metabolismo en la zona y un incremento del flujo sanguíneo posterior a su aplicación, mejorando de esta manera el dolor (95).

Con el objetivo de determinar los efectos que se han obtenido en la literatura científica con el tratamiento de PGM en el dolor y la movilidad del hombro, nuestro grupo de investigación procedió a realizar un protocolo de revisión sistemática aprobado por la base de datos internacional de revisiones sistemáticas en salud y bienestar social PROSPERO (96). Doce estudios científicos fueron seleccionados al cumplir los criterios de inclusión, todos ellos emplearon tratamientos de inhibición de PGM mediante compresiones isquémicas o punción seca de músculos implicados en la movilidad del hombro. En ellos se encontraron resultados dispares en el ROM medido con inclinometría/goniometría, con hallazgos significativos en la movilidad activa y pasiva en rotación interna de hombro (97, 98), flexión, abducción y rotaciones de hombro (99), rotación interna y aducción pasiva (100). Varios de estos estudios demostraron la eficacia del tratamiento de PGM en escalas generales de dolor de hombro (97-99, 101-108), y en el PPT valorado mediante algometría (98, 100, 102, 103, 105, 108).

En la Tabla 1 se muestran los resultados de los estudios revisados que emplearon un tratamiento de PGM para valorar alguna de las 3 variables de esta investigación (PPT, ROM y escalas de dolor del hombro), detallando el abordaje utilizado tanto en el grupo intervención como en el grupo control (96):



**Tabla 1.** Características de los estudios y resultados principales en la movilidad y dolor de hombro de la revisión sistemática sobre el tratamiento de PGM y el dolor de hombro.

*Abreviaturas:* GE, grupo experimental; GC, grupo control; G, grupo; PGM, Puntos Gatillo Miofascial; ROM, rango de movilidad articular; EVA, Escala Analógica; ENV, Escala Numérica Verbal; RE, rotación externa; RI, rotación interna.

Estudio	Patología	Muestra (N)		Tipo de intervención GE	Tipo de intervención GC	Resultados ROM	Resultados escala dolor	Resultados algometría
Hsieh <i>et al.</i> (2007) (98)	Dolor de hombro bilateral	14	14	1 tratamiento punción seca PGM infraespinoso	No tratamiento	> ROM activo y pasivo en RI de hombro (goniometría)	<EVA intensidad dolor hombro	>PPT en infraespinoso, deltoides y extensor radial del carpo
Hains <i>et al.</i> (2010) (106)	Dolor de hombro crónico	41	18	15 tratamientos compresiones isquémicas de PGM del supraespinoso, infraespinoso, deltoides y tendón del bíceps	15 tratamientos compresiones isquémicas de PGM de zona cervical y torácica alta	—	GE mejoría del 75% en ENV dolor general de hombro. GC mejoró un 29%	—
Bron <i>et al.</i> (2011) (107)	Dolor de hombro crónico	37	35	12 tratamientos compresiones PGM activos, estiramiento manual y frío intermitente, más estiramientos para casa	Lista de espera 3 meses	No cambios respecto a hombro sano en ROM pasivo (flexión, aducción horizontal, RE/RI, abducción) (inclinometría)	<EVA dolor actual y en la pasada semana a las 6 y a las 12 semanas (tamaño del efecto moderado)	—
Cagnie <i>et al.</i> (2013) (108)	Dolor de hombro y cervical	19	—	8 tratamientos compresiones isquémicas en los 4 músculos más sensibles a la palpación	—	>ROM pasivo cervical (inclinometría)	<ENV en dolor general y en PPT post-intervención y 6 meses después	>PPT en los 4 músculos tratados post-intervención
Arias-Buría <i>et al.</i> (2015) (99)	Dolor de hombro postquirúrgico	10	10	5 tratamientos fisioterapia basada en la evidencia + punción seca PGM activos en una sesión	5 tratamientos fisioterapia basada en la evidencia	>ROM activo flexión y abducción (goniometría) >ROM activo RE/RI (Constant-Murley score). Los 2 grupos mejoraron de forma similar el ROM 1 semana después de intervención (GE fue mayor la mejoría)	<Escala de dolor (Constant-Murley score) en los 2 grupos	—

Gordon <i>et al.</i> (2016) (105)	Dolor de hombro crónico	23	23 (otro lado)	4 tratamientos de inhibición de PGM de 3 músculos más dolorosos	No tratamiento	—	<ENV (en cuestionario) <EVA de calidad de vida y ansiedad. Tamaño del efecto de moderado a grande	>PPT en infraespinoso, deltoides, trapecio y romboides. Tamaño del efecto muy grande
Koppenhaver <i>et al.</i> (2016) (100)	Síndrome de dolor subacromial	57	57 (otro lado)	1 tratamiento punción seca PGM infraespinoso	1 tratamiento punción seca PGM infraespinoso (lado sano)	> ROM pasivo en RI, aducción horizontal de hombro a los 3-4 días	<ENV dolor general de inmediato y 3-4 días después	>PPT infraespinoso a los 3-4 días
Lugo <i>et al.</i> (2016) (104)	Síndrome de dolor miofascial del hombro	G1=41 G2=43	G3=43	G1=12 tratamientos fisioterapia + compresión PGM activos + lidocaína G2=12 tratamientos fisioterapia + compresión PGM activos	G3=infiltración con lidocaína en PGM activos	>ROM movimiento mano-espalda en G1 y G2 al mes y a los 3 meses	<EVA dolor general en los 3 grupos tras 1 mes. No diferencias entre los 3 grupos	—
Pérez-Palomares <i>et al.</i> (2017) (97)	Dolor de hombro no específico	57	63	1 tratamiento fisioterapia basada en la evidencia + punción seca PGM activos	1 tratamiento fisioterapia basada en la evidencia	>ROM RI en ambos grupos, >ROM RE en GC. No cambios en flexión y abducción (inclinometría)	<EVA dolor general de hombro post-intervención y a los 3 meses. Ligeramente mejor en GE post-intervención	—
Arias-Buría <i>et al.</i> (2017) (101)	Síndrome de dolor subacromial	25	25	5 tratamientos 3 ejercicios potenciación hombro incluyendo 2x punción seca PGM activos	5 tratamientos 3 ejercicios potenciación hombro	—	<ENV de dolor actual y peor dolor en última semana en los 2 grupos a los 3, 6 y 12 meses. Tamaño del efecto de moderado a grande en los 2 grupos	—
De Meuleemester <i>et al.</i> (2017) (102)	Dolor de hombro y cuello de origen miofascial	20	22	4 tratamientos punción seca PGM músculos más dolorosos	4 tratamientos compresión isquémica músculos más dolorosos	—	<ENV dolor general a los 3 meses en ambos grupos	>PPT en los 4 PGM en ambos grupos tras la intervención

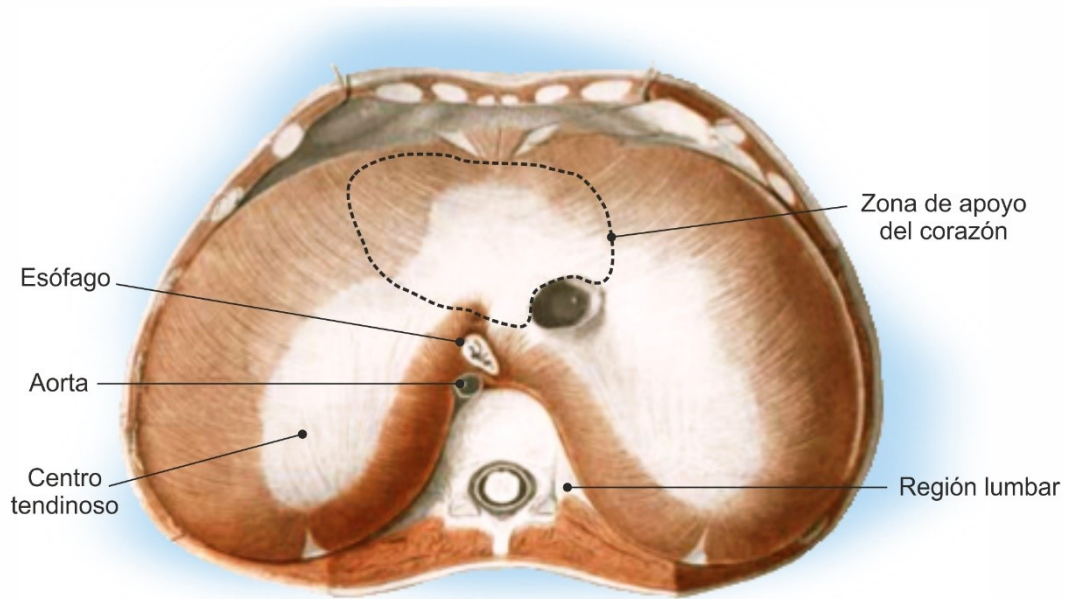
Calvo-Lobo <i>et al.</i> (2018) (103)	Dolor de hombro no específico	33	33	1 tratamiento punción seca PGM activo infraespinoso + punción seca PGM latente infraespinoso	1 tratamiento punción seca PGM activo infraespinoso	—	<ENV dolor general tras intervención y tras 1 semana (mejor en el GE) Tamaño del efecto moderado	>PPT en deltoides anterior y en extensor radial corto del carpo tras intervención y tras 1 semana (mejor en el GE) Tamaño del efecto moderado
--	-------------------------------------	----	----	---	---	---	---	--

Según estos resultados no se pueden sacar conclusiones definitivas del efecto que tiene el tratamiento de PGM en la mejoría del ROM activo y del dolor de hombro, son necesarios más estudios para aclarar qué movimientos específicos se benefician en mayor medida y el abordaje más adecuado para sujetos con patología de hombro.

### 3.3 EL DIAFRAGMA

#### 3.3.1 ANATOMÍA FUNCIONAL DEL DIAFRAGMA

El diafragma es una estructura musculotendinosa con forma de cúpula, es fina (de 2 a 4 mm), cóncava en su parte inferior, y divide el pecho del abdomen (109). Existe una porción central tendinosa, el centro frénico, y una zona muscular periférica que se origina desde éste (*figura 4*), en lo que respecta a las inserciones anatómicas, tres regiones pueden ser identificadas: esternal, lumbar, y costal (110).



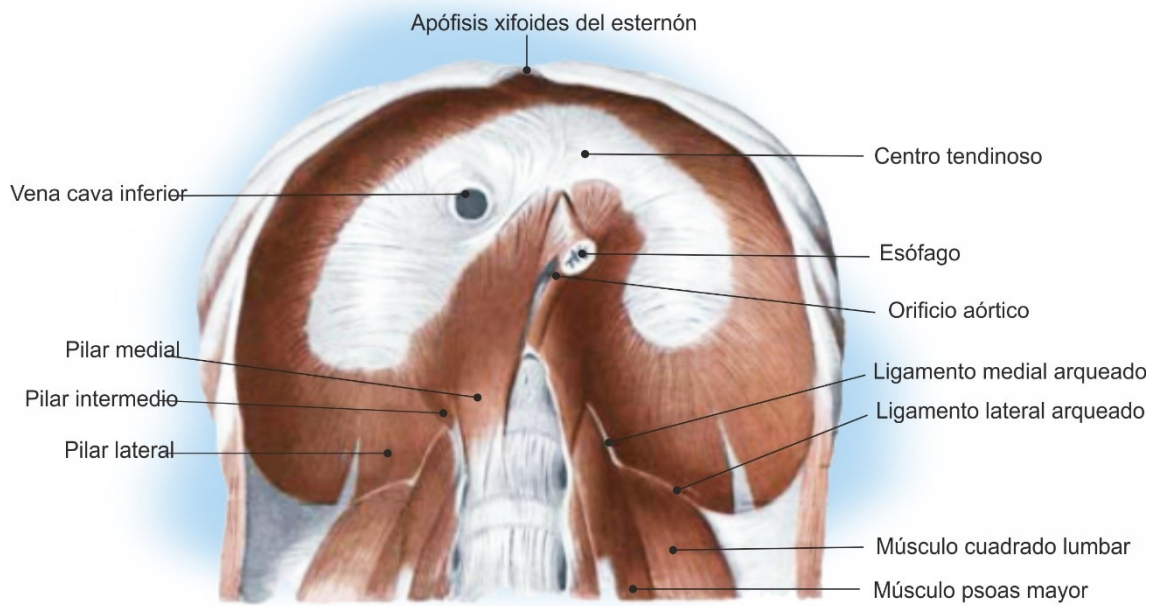
**Figura 4.** Área supradiafragmática. Imagen modificada de la obtenida del estudio de Bordoni y Zanier (111).

La porción esternal, la cual se origina a través de dos haces de músculos pequeños, va desde la parte posterior de la apófisis xifoides cercano al ápex y delimita una apertura denominada fisura de Larrey, por donde el tejido conectivo prepericardial se comunica con el tejido conectivo preperitoneal (112). Con ello, se podría vislumbrar la continuidad anatómica que proporciona el diafragma al relacionar la cavidad torácica con la abdominal (111), teniendo en cuenta que la superficie superior diafragmática se fusiona con la pleura pulmonar, mientras que la superficie inferior se funde con el peritoneo (113-115).

Lateralmente, hay dos intersticios (uno de ellos es el foramen de Morgagni, donde discurre la arteria mamaria interna que se convierte a su paso en la rama epigástrica superior de la arteria torácica interna) que están relacionados con la pleura y el pericardio adyacente; importante mencionarlo porque es la vía donde pueden ocurrir una apertura y generar hernias anteromedial y retrocostoxifoidea (116). La sección costal o lateral se origina de la superficie interna y superior de las seis costillas inferiores por vía de seis interdigitaciones que se unen a aquellas procedentes del músculo transversal del abdomen (109, 110). A veces, el tracto costal junto con el tracto lumbar

crean el contorno de un intersticio triangular conocido como el triángulo de Bochdalek (o el triángulo lumbocostal), un sitio de posible presencia de hernia (117).

La sección lumbar deriva de los pilares diafragmáticos medial, lateral e intermedio (*figura 5*), siendo necesario enfatizar el hecho que los dos primeros contactan con el tracto retropericardial y el perinefrítico, y su grasa asociada (118), siendo importante por dos razones: la primera, por ser una demostración mayor de la conexión continua existente entre varias estructuras corporales, y segundo, la grasa visceral es una fuente de información propioceptiva desde el mismo diafragma, y establece una vez más el papel jugado por este músculo afectando estructuras que están distantes entre ellas (119). Antes de insertarse al cuerpo vertebral, el pilar medial se desmarca a nivel de T11 con sus haces musculares internos, dando lugar a la apertura del esófago, donde el esófago y los nervios vagos pasan (120). El pilar medial derecho, el cuál es más fino y largo que el pilar lateral, se convierte en un tendón plano que termina en la parte anterior de L2-L3, y a veces, L4; además del pilar derecho hay un tracto pequeño conocido como el medial accesorio o pilar intermedio, su tendón va entre L1 y L2 (121). Una apertura vertical es visible entre este pilar y el pilar medial derecho, donde el nervio esplácnico mayor y la raíz media de la vena ácigos discurren, y el diafragma aquí es también atravesado por nervios esplácnicos pequeños (122, 123). El pilar medial izquierdo termina en un tendón plano entre L2 y L3 (121), y de nuevo un pilar accesorio es trazable, dibujando el contorno de una apertura para el nervio esplácnico mayor y la raíz media de la vena hemiacigos (122, 123). Sus tendones están formados por un arco tendinoso delante de T12 y está atravesado por la arteria aórtica y el conducto torácico (120, 124). Los pilares laterales se insertan aquí y se dividen en dos robustos tendones: uno, el ligamento arqueado medial (por encima del músculo psoas) haciendo puente entre el cuerpo vertebral de L1 y la apófisis transversa (125), y el otro, el ligamento arqueado lateral (por encima del músculo cuadrado lumbar) conecta el proceso transversal de L1 y el ápex de la costilla duodécima (126). Los ligamentos arqueados medial y lateral actúan como puente entre la fascia toracolumbar posteriormente y la fascia del transverso anteriormente (115, 127, 128). Las porciones musculares del diafragma son continuas a las del músculo transverso del abdomen, formando una hoja continua con la fascia lumbar y la vaina del recto del abdomen (109).



**Figura 5.** Área subdiafragmática. Imagen modificada de la obtenida del estudio de Bordoni y Zanier (111).

A modo de resumen, el diafragma presenta 3 orificios mayores y 5 orificios menores (129):

#### Orificios mayores:

- La vena cava inferior y algunas ramas del nervio frénico derecho atraviesan el diafragma en la parte derecha de su tendón central a nivel de la vértebra T8.
- El hiato esofágico se encuentra a nivel de la vértebra T10 formado por un conjunto de fibras musculares en el lado central izquierdo del diafragma. Permite el paso del esófago, de los troncos nerviosos del vago izquierdo y derecho, ramas esofágicas de los vasos gástricos izquierdos, y vasos linfáticos.
- El hiato aórtico que se encuentra anterior al cuerpo de la vértebra T12 en la región crural. Permite el paso de la aorta, el conducto torácico y la vena ácigos.

#### Orificios menores:

- La apertura menor de la región derecha de la zona crural del diafragma. Permite el paso de los nervios espláncnicos mayores y menores derechos.

- La apertura menor de la región izquierda de la zona crural del diafragma. Permite el paso de los nervios espláncnicos mayores y menores izquierdos y de la vena hemiácigos.
- La apertura por donde pasa el tronco nervioso simpático que discurre por debajo y posterior a los arcos lumbocostales mediales.
- El foramen de Morgagni, que se encuentra en el tejido areolar entre el esternón y la parte costal del diafragma. Permite el paso de la rama epigástrica superior de la arteria torácica interna y los linfáticos de la pared abdominal.
- Los arcos lumbocostales medial y lateral pueden contener tejido areolar que, cuando está presente, separa la superficie superior y posterior del riñón con respecto a la pleura.

Esta descripción muestra como el diafragma es un importante punto de información de diferentes áreas del cuerpo que se relacionan a él, y también una fuente de información por sí misma (111).

### **3.3.2 BIOMECÁNICA DEL DIAFRAGMA**

El diafragma es considerado el principal músculo de la respiración responsable de mantener el cambio correcto del volumen pulmonar en el momento de la inspiración del ciclo respiratorio, ya que tiene la más alta contribución del trabajo total realizado de entre todos los músculos inspiratorios (desde 60 al 80%) (130).

El diafragma genera un movimiento craneocaudal de su cúpula durante su contracción (131). Durante la respiración calmada, la disminución de la longitud axial del diafragma (mayormente la parte de la cúpula) es entre 1 a 3 cm, mientras que el incremento de los diámetros sagital y coronal de la parrilla costal es solo de aproximadamente 0,3 a 0,5 cm respectivamente (132). Por lo tanto, el más importante cambio en la forma del diafragma durante la respiración tranquila ocurre cuando sus fibras se contraen y la parte de la cúpula del diafragma desciende. Este cambio es el responsable de la mayor parte de la variación en volumen. Debido al mayor desplazamiento axial de las cúpulas

que se produce, el diafragma es a veces referido como un músculo que se contrae como un pistón (132).

Como comenta Barral (133), el diafragma es capaz de realizar más de 20000 movimientos al día, arrastrando consigo a los pulmones y las vísceras abdominales. El diafragma separa estas dos regiones, descendiendo en la inspiración para permitir que la cavidad torácica aumente su volumen. En lo que respecta a la zona abdominal, la parte anterior se desplaza hacia delante para permitir el descenso diafragmático, ya que las estructuras óseas como columna vertebral y pelvis no son deformables y el espacio residual entre los órganos es mínimo (133).

Campignon (134) describe tres tipos de respiraciones, donde el diafragma siempre es el actor principal:

a.- La respiración de tipo adinámica: es la respiración de reposo al estar acostado, sentado o en cuadrupedia, y corresponde a las necesidades mínimas de oxígeno dada la inactividad del sujeto. Esta respiración es únicamente diafragmática, donde éste se contrae, empujando la masa visceral y al final de su excursión encuentra una resistencia y despliega un poco la base del tórax que aumenta ligeramente su volumen inferior.

b.- La respiración dinámica: corresponde a la respiración en estado de vigilancia, de pie en actividad y necesita de la activación de diferentes músculos para mantener la erección de la columna vertebral y su equilibrio estático, por ejemplo: escalenos, intercostales externos, transversos espinosos, dorsal largo. Esta activación accesoria permite al diafragma el realizar su acción principal. El movimiento de espiración es pasivo, produciéndose la relajación de las acciones musculares salvo aquellos que permiten la vigilancia vertebral, en particular a nivel cervical. El esternón es mantenido en buena posición en todo momento por la tonicidad de los rectos mayores del abdomen.

c.- La respiración forzada: en ésta interviene además aquellos músculos del cuerpo que tienen función de abductores/separadores en el caso de la inspiración, ya que se



promueve la posición de separación de caderas y hombros, costillas abiertas en separación y tórax ancho. Los músculos aductores/aproximadores del cuerpo intervienen en la fase de espiración reduciéndose las dimensiones corporales en el plano frontal. Este tipo de respiración pone en acción a músculos relevantes en la biomecánica del hombro como el serrato anterior, el angular de la escápula y el dorsal ancho, el cual, a partir de un punto fijo ilíaco, puede llevar hacia abajo las 4 últimas costillas en la fase de espiración.

### **3.3.3 INFLUENCIA DEL DIAFRAGMA SOBRE OTRAS FUNCIONES CORPORALES**

El músculo diafragma asiste a la respiración, pero también tiene muchas funciones conectadas a la salud corporal (135). Es importante para la postura, para una apropiada función pélvica y oral (fonación y deglución). También estabiliza la columna cervical y el desfiladero torácico, y es importante para los sistemas vascular y linfático (111).

El diafragma puede influir el movimiento del corazón debido a que el saco pericárdico está conectado al diafragma por los ligamentos frénico-pericardiales (136) y afecta a la circulación de la vena cava (137) y al retorno venoso hacia el corazón (138). Además, el movimiento diafragmático es conocido por la contribución al incremento del ritmo cardíaco durante la inhalación (139). Otro estudio científico (140) describió cómo los gradientes de presiones creados por el movimiento del diafragma pueden influenciar la dinámica del flujo linfático y afectar a los sistemas gastrointestinal y cardiovascular. El flujo linfático es por tanto influenciado por la compresión miofascial existiendo una interrelación entre los sistemas corporales (141).

Teniendo en cuenta la función del músculo, es posible identificar dos áreas en el diafragma: la región costal que es la responsable de la correcta respiración, y la región crural, que corresponde a una porción muscular cruzada que da forma al hiato aórtico y al hiato esofágico, previniendo el reflujo gastroesofágico (111). Esta división es debida a

que, durante la deglución y el vómito, estas regiones diafragmáticas deben trabajar en distintos momentos y con una diferente innervación (142).

El rol del diafragma en el contexto de desórdenes de la función intestinal está justificado por su función dependiente del sistema nervioso autónomo y también porque es un músculo estriado cuyo movimiento afecta de gran manera al intestino delgado y grueso (143). La conexión entre el nervio vago y el nervio frénico implica una inhibición de este último cuando la región crural del diafragma para de trabajar para mandar el bolo alimenticio hacia el estómago (142).

Distintos autores han valorado la influencia de la terapia sobre el músculo diafragma en alteraciones digestivas como el síndrome de intestino irritable (143) y el reflujo gastroesofágico (144). Este último estudio (144) comparó las presiones manométricas del esfínter esofágico inferior antes e inmediatamente después de un tratamiento manual sobre el diafragma en pacientes con reflujo gastroesofágico, encontrando un beneficio tras la intervención.

Otro aspecto a valorar es la relación entre el diafragma respiratorio y el diafragma pélvico. Se ha observado que existe una mejora significativa en parámetros respiratorios y una disminución de la movilidad diafragmática cuando el suelo pélvico permanece contraído (145). Durante la respiración normal, o en situaciones como el toser u otras alteraciones fisiológicas diafragmáticas, un cambio simétrico de este músculo con el suelo pélvico puede ser observado (146). Este proceso ha sido confirmado mediante estudios de resonancia magnética a tiempo real en sujetos vivos con el objetivo de controlar y responder a cualquier cambio de presión intraabdominal, asegurando en todo momento la estabilidad del tronco y el mantenimiento de la continencia urinaria (146). Diferentes estudios han mostrado que antes de la inspiración, la actividad eléctrica puede ser observada en los músculos del suelo pélvico, siendo la misma identificada en los músculos transversos y oblicuos internos abdominales (111, 146).

### **3.3.4 TERAPIA MANUAL DEL DIAFRAGMA Y SU APLICACIÓN**

#### **3.3.4.1 Técnicas de terapia manual del diafragma**

Las técnicas de estiramiento de la musculatura, liberación miofascial y masaje de tejido blando están incluidas en lo que son conocidas como técnicas de terapia manual (147). Muchos estudios apoyan que la terapia manual sobre el diafragma aumenta su movilidad mejorando la función respiratoria, favoreciendo el flujo linfático del árbol bronquial y reduciendo la congestión de las vías aéreas (147).

En relación a la terapia manual sobre el diafragma, las técnicas de estiramiento y la liberación miofascial diafragmática son las más frecuentemente estudiadas en la literatura científica.

Las técnicas de estiramiento han sido usadas en muchos estudios con efectos demostrados sobre el incremento del control muscular, flexibilidad, y ganancia del rango articular (148, 149). Además, las técnicas de estiramiento han sido sugeridas al ser eficientes en promover variables respiratorias como la presión respiratoria máxima, expansión torácica y movilidad abdominal (150). Este tipo de técnica es una de las más usadas debido a sus múltiples beneficios y sus pocas contraindicaciones (151).

La liberación miofascial manual es una intervención que intenta estirar de forma indirecta las fibras musculares diafragmáticas para reducir la tensión generada por los PGM, normalizar la longitud de sus fibras, y promover una mayor efectividad de la contracción muscular, consiguiendo un incremento de la movilidad de la parrilla costal (152, 153). El comúnmente usado término “relajación o liberación tisular”, en relación al resultado del tratamiento de los desequilibrios musculares, es típicamente razonado desde una perspectiva estructural y mecánica (154). El tejido conectivo es conocido por estirarse tras una carga estática debido a sus propiedades viscoelásticas innatas; sin embargo, este efecto es transitorio y dependiente de la duración y el modo de estiramiento (155). El fenómeno palpable de liberación descrito por profesionales, puede ser explicado por una modificación de la sensación nociceptiva o de cambios

reflejos (156, 157). Estas técnicas son generalmente aplicadas con movimientos de baja velocidad, y el mecanismo de acción está basado en la sensibilidad de los órganos tendinosos de Golgi (158). Se tiene la hipótesis que la técnica de liberación manual del diafragma provee de una mayor flexibilidad de los músculos respiratorios y en la cavidad torácica, además de un incremento en la relación longitud tensión, lo cual permite un efecto positivo en el desarrollo de la mecánica respiratoria (159). Las técnicas de liberación diafragmática son ampliamente conocidas y usadas en la práctica clínica, y no han sido evidenciados ningún tipo de contraindicaciones o de efectos secundarios (160, 161).

En esta investigación no se consideró diferenciar las técnicas de estiramiento con las de liberación miofascial, demostrándose que ambas están diseñadas para relajar el diafragma en su estado de reposo, aumentando su función de contracción y relajación (159). En un trabajo científico (159) se encontró que tanto la técnica de liberación del diafragma como la técnica de estiramiento del mismo obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en la movilidad del diafragma y la expansión torácica sin que hubiera una diferencia entre estas dos técnicas.

Desde un punto de vista terapéutico, la terapia manual del diafragma puede ser usada como una herramienta clínica efectiva con una respuesta inmediata (160), mejorando la viscoelasticidad muscular y consecuentemente reduciendo la rigidez muscular e incrementando la movilidad torácica (162-165). Ha obtenido beneficios en ganancia de movilidad espinal (151, 160, 166) y de la cadena muscular posterior (160, 166). Se ha demostrado su beneficio a nivel respiratorio mejorando la función pulmonar de pacientes con EPOC (167), aumentando la movilidad diafragmática en esta misma patología (161), incrementando significativamente la capacidad vital forzada (FVC), el volumen espirado máximo en el primer segundo de la espiración forzada (FEV1) y la capacidad funcional (FC) (168), y consiguiendo una mejora en la presión espiratoria máxima (169).

Dentro de la metodología del tipo de intervención que han utilizado estudios publicados que abordaran la terapia manual sobre el diafragma, varios de ellos obtuvieron

resultados positivos utilizando una sola técnica (151, 159-161, 166, 170), mientras otros trabajos de investigación emplearon protocolos más completos de técnicas de relajación diafragmática (158, 168, 169, 171, 172). Únicamente dos estudios evaluaron el efecto musculoesquelético de este tipo de técnicas con más de un día de intervención (161, 171).

#### **3.3.4.2 Efectos musculoesqueléticos de la terapia manual del diafragma**

Los efectos musculoesqueléticos de la terapia manual del diafragma en la literatura científica fueron investigados realizando previamente un protocolo de revisión sistemática que fue aprobado por la base de datos PROSPERO (173), excluyendo aquellos estudios que valoraron únicamente parámetros respiratorios. Después de analizar las diez investigaciones seleccionadas, se encontró que la terapia manual sobre el diafragma obtuvo beneficios en la movilidad de este músculo valorada mediante ecografía (159, 161, 172), movilidad de la parrilla torácica (151, 158-160, 169) y abdominal (151, 158, 169) durante el ciclo respiratorio, aumento de la flexibilidad de la cadena posterior (151, 158, 160, 166), y mejoras en parámetros relacionados con la columna lumbar (158, 171) y cervical (160, 166, 170). Ninguno de los estudios encontrados utilizó este tipo de técnica para valorar resultados en la región del hombro.

En la tabla 2 se reflejan los distintos estudios que utilizaron el abordaje manual del diafragma para conseguir efectos a nivel musculoesquelético (173), incluyendo los puntos más relevantes y resultados principales de cada uno de ellos.

**Tabla 2.** Características, metodología y resultados principales de los estudios que investigaron los efectos de la terapia manual del diafragma a nivel musculoesquelético.

\*Estudio que no especifica la muestra de cada uno de los grupos.

**Abreviaturas:** GE, grupo experimental; GC, grupo control; G, grupo; EPOC, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica; MPQ, Short-Form McGill Pain Questionnaire; EVA, Escala Visual Analógica; RMQ, Roland-Morris Questionnaire; ODI, Oswestry Disability Index

Estudio	Tipo de sujetos	Muestra (N) GE CO		Tipo de intervención GE	Tipo de intervención GC	Metodología de tratamientos en GE	Resultados musculoesqueléticos principales
Rocha <i>et al.</i> (2015) (161)	EPOC	9	10	Técnica de liberación manual del diafragma en supino	Misma técnica pero sin presión ni tracción	2 series de 10 respiraciones profundas 6 tratamientos en días no consecutivos durante 2 semanas	Mejora de la movilidad diafragmática medida con ultrasonografía
Valenza <i>et al.</i> (2015) (166)	Síndrome de isquiotibiales acortados	30	30	Técnica de liberación manual del diafragma en sedestación	Ultrasonidos desconectado	1 tratamiento manteniendo la técnica durante 5 minutos	-Aumento de la flexibilidad isquiotibial (test dedos al suelo, ángulo poplíteo y test de Schober modificado). -Aumento del ROM cervical (flexión, extensión e inclinaciones laterales) (goniometría)
González-Álvarez <i>et al.</i> (2016) (160)	Adultos sanos	43	37	Técnica de estiramiento del diafragma sentado según Chaitow (174)	Ultrasonidos desconectado	1 tratamiento manteniendo la tracción durante 5-7 minutos	-Aumento del ROM cervical (extensión, inclinación derecha e izquierda) (inclinometría). -Aumento de flexibilidad de la cadena posterior (test de Schober y test de dedos al suelo). -Aumento de la movilidad de la parrilla costal a nivel de xifoides
McCoss <i>et al.</i> (2016) (170)	Adultos sanos	17*	—	G1=Técnica de liberación manual del diafragma en supino según Ward (66). G2=Misma técnica pero sin presión ni tracción	G3= Observación, no tratamiento	1 tratamiento	Efecto hipalgésico clínicamente significativo en el nivel C4 en ambos lados en el G1 (tamaño del efecto pequeño)
Braga <i>et al.</i> (2016) (169)	Mujeres sedentarias	40	—	2 técnicas de liberación manual del diafragma: lift diafragmático en supino y relajación diafragmática en prono	—	1 tratamiento (lift 2 veces en cada lado; relajación en prono, 1 minuto a cada lado)	Aumento de la movilidad de la cavidad torácica a nivel axilar, xifoideo y basal

Marizeiro <i>et al.</i> (2017) (158)	Mujeres sedentarias	50	25	2 técnicas de liberación manual del diafragma: lift diafragmático en supino y relajación de los pilares del diafragma en prono	Misma técnica pero sin presión ni tracción	1 tratamiento (lift 2 series de 10 respiraciones profundas en cada lado; relajación en prono, 1 minuto a cada lado)	-Aumento de la movilidad de la cavidad torácica a nivel axilar, xifoideo y basal. -Aumento de la flexibilidad de la cadena muscular posterior (sit and reach test). -Mejora de la movilidad lumbar en extensión e inclinaciones laterales derecha e izquierda (goniometría)
Leonés-Macías <i>et al.</i> (2018) (151)	Asmáticos	18	14	Técnica de estiramiento del diafragma sentado según Chaitow (174)	Ultrasonidos desconectado	1 tratamiento manteniendo la tracción durante 5-7 minutos	-Aumento de la flexibilidad y movilidad de la parrilla costal a nivel axilar y abdominal). -Aumento de flexibilidad de la cadena posterior (Schober test y test de dedos al suelo)
Martí-Salvador <i>et al.</i> (2018) (171)	Dolor lumbar crónico no específico	33	33	Técnicas manuales lumbares más protocolo diafragmático en supino (a.-técnica de balanceo funcional del diafragma; b.- técnica de estiramiento muscular; c.- técnica de inhibición del centro frénico; d.- maniobra hemodinámica abdominal global	Técnicas manuales lumbares más protocolo diafragmático en supino sin presión ni tracción	5 tratamientos (2 veces a la semana los primeros 4 tratamientos, y el último un mes después del primer tratamiento). La duración de cada sesión fue de 45 minutos	-Mejora significativa y clínicamente relevante en el GE en dolor y discapacidad valorado a la 4ª y a la 12ª semana (SF-MPQ, EVA, RMQ, ODI)
Mancini <i>et al.</i> (2017) (172)	Adultos sanos	G1=23 G2=22	G3=22	G1= Protocolo de técnicas de relajación manual de cúpulas (liberación miofascial en supino) y pilares diafragmáticos (sentado). G2= contacto subcostal y en el pecho sin fines terapéuticos con inspiraciones profundas	G3= Observación, no tratamiento	1 tratamiento	-Mejora de la movilidad diafragmática medida con ultrasonografía solo en el G1. -Correlación relevante entre los beneficios obtenidos a nivel de movilidad diafragmática (ultrasonografía) y la puntuación del cambio obtenido en la mejora de la valoración palpatoria a nivel de las cúpulas y pilares diafragmáticos

Nair <i>et al.</i> (2019) (159)	EPOC	10	10	Técnica de estiramiento del diafragma sentado según Chaitow (174)	Técnica de liberación manual del diafragma en supino	1 tratamiento de 2 series de 10 respiraciones profundas en cada una de las intervenciones	Mejora de la movilidad diafragmática medida con ultrasonografía y en la movilidad torácica (a nivel de xifoides y de 4º espacio intercostal) en ambos grupos y sin diferencia entre grupos
---------------------------------	------	----	----	---	--	---	--

No tenemos constancia de la existencia en la literatura científica de ninguna otra revisión que haga referencia a los efectos a nivel de movilidad y dolor del tratamiento manual del músculo diafragma, es por ello que nuestro protocolo de revisión sistemática es el primero, encontrándose aprobado y pendiente de publicación (173). La falta además de trabajos científicos que utilicen este tipo de técnicas en población con patología musculoesquelética, habiendo encontrado un único estudio (171), y en la región del hombro en particular, hacen de esta investigación una aplicación novedosa del tratamiento del músculo diafragma en la sintomatología de las lesiones del manguito rotador.

### 3.3.5 GIMNASIA ABDOMINAL HIPOPRESIVA Y DIAFRAGMA

La Gimnasia Abdominal Hipopresiva (GAH) (175-177) se define como una técnica de tratamiento postural que busca activar distintos grupos musculares que son antagonistas del diafragma en lo que respecta a su acción en la postura del sujeto. Con la ayuda de esta intervención se conseguiría disminuir la presión tanto intratorácica como intraabdominal (176-178).

En la revisión de la literatura científica se ha encontrado un total de siete estudios (175, 176, 179-183) en los que se puede extraer la importancia que tiene el músculo diafragma en la GAH. Del análisis de ellos se concluye con la idea que no hay un consenso del efecto que produce ésta en el diafragma.

Por un lado existen investigaciones (175, 176, 179, 180) que han hablado de un efecto de normalización e incluso relajación del diafragma, considerando que el elevado tono



de éste es la causa fundamental de la hiperpresión cuantitativa abdominal. Como comenta Caufriez (175), se conseguiría un “trasvase de tonicidad neurológica” solicitando la contracción de músculos “hipotónicos”, antagonistas del diafragma a nivel postural, consiguiendo con ello la reducción de la presión tanto intratorácica como intraabdominal (176). Este autor planteó que en estado de hipoxia e hipercapnia se estimula el centro neumotáxico (184), el cual activa el centro bulbar ventral inhibiendo la contracción del diafragma, facilitando su relajación postural, y activando la musculatura abdominal y del suelo pélvico a través de un circuito neurológico divergente.

Por otro lado, una investigación (183) encontró una falta de evidencia científica que la GAH relaje el diafragma y un aumento del trabajo respiratorio de este músculo en la fase de inspiración del ejercicio, sugiriendo que se debería investigar de manera más protocolizada. Dos de los estudios (181, 182) enfocados en el suelo pélvico y la incontinencia urinaria, no determinaron el efecto específico en dicho músculo pero sí un beneficio sobre la coordinación entre el diafragma, musculatura abdominal y suelo pélvico (181) y un efecto de succión sobre las vísceras pélvicas que lograría la reducción de la tensión ligamentosa al producirse el ascenso del diafragma, consiguiendo de esta forma: disminuir la presión intrabdominal durante el ejercicio, generar una contracción refleja de la musculatura de la cincha abdominal, que se encuentra generalmente flácida, y activar por vía refleja la musculatura perineal (182). Incluso se ha sugerido el incluir ejercicios de fortalecimiento del suelo pélvico en programas de rehabilitación respiratoria (145).

Hodges *et al.* (185) indicaron en su estudio que la contracción del diafragma contribuye a incrementar la presión intraabdominal antes del inicio del movimiento del hombro, y que ésta es independiente a la fase de la respiración. Los autores vieron cómo las presiones gástricas y transdiafragmáticas se incrementaron justo después del comienzo de la actividad electromiográfica del diafragma y 63 milisegundos antes del comienzo de los movimientos rápidos de flexión del hombro. Las medidas tomadas mediante ecografía revelaron que las fibras costales diafragmáticas se acortaron y luego se estiraron progresivamente durante el incremento de la presión transdiafragmática,

sugiriendo que el diafragma se contrae de forma excéntrica siguiendo la contracción del transverso del abdomen y de los músculos del suelo pélvico (185).

El diafragma podría contribuir al control de las fuerzas dinámicas procedentes del movimiento del miembro superior y de la columna vertebral vía incrementando la presión intraabdominal (186, 187) o mediante la prevención del desplazamiento del contenido abdominal (188). El incremento de la presión intraabdominal podría extender la columna lumbar y así asistir al control de la orientación espinal (187). En relación con esta propuesta, se ha visto que la actividad diafragmática se incrementó en pacientes tetraplégicos cuando el tronco fue posicionado en flexión (189) y la actividad extensora del tronco decreció cuando la presión abdominal fue incrementada por la contracción diafragmática (190).

El efecto de la GAH en el dolor y la movilidad en pacientes con patología del hombro no está investigado en la literatura científica, aunque cambios de actividad del músculo diafragma han sido asociados al movimiento activo de los miembros superiores (185, 187).

## **3.4 RELACIÓN DIAFRAGMA-HOMBRO A TRAVÉS DEL SISTEMA NERVIOSO**

### **3.4.1 EL NERVIO FRÉNICO Y SU INFLUENCIA EN EL HOMBRO**

Un aspecto importante previo a esta investigación fue analizar el estado actual de la relación del músculo diafragma y de la región del hombro a través del sistema nervioso. Estas dos regiones reciben inervación procedente de segmentos medulares comunes, por un lado el diafragma es innervado por el nervio frénico procedente de C3-C5, mientras que los miembros superiores son innervados por el plexo braquial C4-T2 (191), siendo la raíz medular C5 la que se encarga principalmente de la inervación de la cápsula articular del hombro y del manguito rotador (19).

Nuestro grupo de investigación desarrolló una revisión sistemática recientemente publicada sobre el nervio frénico y su posible influencia en el dolor de hombro, basada en dos líneas de trabajo (192). Por un lado, estudios forenses que señalaron las variaciones anatómicas del nervio frénico tanto en su origen, y su posible conexión con raíces que forman el plexo braquial, como en la presencia o no del nervio frénico accesorio, la variación más común del nervio frénico descrita en la literatura científica (193). La otra línea de búsqueda de esta revisión comprendió la alta incidencia de dolor de hombro tras procedimientos quirúrgicos viscerales (toracotomías, laparoscopias y cesáreas) y su relación con el nervio frénico, demostrando la existencia de señales aferentes nociceptivas procedentes de las ramas periféricas del músculo diafragma (194).

Estos aspectos son considerados en los dos puntos a continuación.

#### **3.4.1.1 Origen segmentario del nervio frénico**

Con respecto a este punto, las 5 investigaciones forenses seleccionadas demostraron que existe variabilidad en el origen del nervio frénico, mostrándose las raíces nerviosas C4 y C5 como las más frecuentes en los cadáveres analizados en los estudios (192), siendo éstas el origen en el 53.5% de los cadáveres diseccionados por uno de ellos (195), el estudio con una mayor muestra de todos los seleccionados. Otro trabajo científico (196) encontró que el nervio frénico se originó completamente del plexo braquial en el 20 % de los cadáveres, lo que podría conllevar en una parálisis del músculo diafragma en caso de daño neural a este nivel. Hay que tener en cuenta que el plexo braquial está compuesto comúnmente por la raíz 5ª, 6ª, 7ª y 8ª cervical y 1ª torácica aunque existe un elevado porcentaje de casos donde recibe inervación de la 4ª cervical (197). Los sujetos de cada una de las investigaciones incluidas y sus resultados, según los distintos orígenes medulares del nervio frénico, se encuentran en la Tabla 3.

**Tabla 3.** Resultados de los estudios que abordan las variaciones del nervio frénico en cadáveres.

Estudio	Tamaño de muestra	Género (M/F)	Origen del nervio frénico
Routal y Pal. (1999) (198)	8	—	C3-C5
Fazan <i>et al.</i> (2003) (196)	27	21/6	C3-C5 (20% se originó completamente en el plexo braquial)
Banneheka <i>et al.</i> (2008) (195)	106	62/44	C4-C5 (52%) C4 (43,5) C3-C5 (1,5%) C3-4 (2,5%) C5 (0,5%)
Dayal y Ki (2009) (199)	22	16/6	C3 (36,8%) C3-C4 (28,9%) C4 (18,4%) C4-C5 (10,5%) C3-C5 (5,2%)
Mendelsohn <i>et al.</i> (2011) (200)	56	31/25	C3-C4 (26%) C3-C5 (22%) C4-C5 (21%) C4 (10%)

Otra conexión importante del nervio frénico con el plexo braquial fue descrita por dos estudios (195, 196) con la presencia del nervio frénico accesorio, que discurre lateral al nervio principal para luego unirse con él. Se origina habitualmente del nervio subclavio (C5-C6), el cuál inerva al músculo subclavio, que tiene especial relevancia en la movilidad de la primera costilla y la clavícula (195). La presencia de dicho nervio se ha visto hasta en el 60,6% (201) y 53,3% de los casos (193). Según una revisión reciente (202), el nervio frénico accesorio está presente en más de un tercio de la población y se origina comúnmente desde el ansa cervical o el nervio subclavio.

Estos hallazgos se relacionan con un estudio científico (203), el cual encontró en humanos una asociación de ramas nerviosas entre el nervio frénico y el nervio supraescapular que denominó “comunicación frenicosupraescapular”. Estas fibras pertenecen al componente más anterior del plexo braquial estando estrechamente asociadas con los nervios anteriores tales como, el nervio frénico, subclavio e incluso el pectoral. El nervio supraescapular es responsable de la inervación de hasta el 70% de la articulación del hombro (204), se origina en los ramos ventrales de los nervios cervicales de C4, C5 y C6 (205) y, según autores (206), recibe fibras procedentes tanto de la división anterior como de la posterior de la raíz de C4. Según ellos, existe una prevalencia de la

rama comunicante del nervio frénico con el plexo braquial del 23 al 62% en función de los estudios (206). Las fibras de esta rama comunicante pueden llegar a unirse a los nervios supraescapular, pectoral lateral, musculocutáneo, subescapular, axilar y radial (207). Además, se ha demostrado cómo el nervio frénico accesorio se origina en algunas ocasiones del nervio supraclavicular, y que el bloqueo anestésico de este último está asociado a un 50% de incidencia de hemiparesia de diafragma (201). Los nervios supraclaviculares laterales proceden de los niveles C3-C4 del plexo cervical, segmentos que comparten con el nervio frénico (C3-C4-C5), discurren oblicuamente por la superficie del músculo trapecio y el acromion, e inervan la piel de la parte superior, posterior y anterior del hombro (208). Los síntomas más frecuentes de la irritación o atrapamiento de estos nervios son el dolor cervical y de hombro, que aparecen como resultado del sobreuso de la articulación del hombro en actividades deportivas o laborales por (208).

Los estudios analizados en esta revisión dan a entender que la relación entre el músculo diafragma y la región del hombro puede tener una vía importante de conexión a través del nervio frénico y de sus raíces de origen a nivel cervical (C4-C5), que son comunes a nervios tan importantes en la funcionalidad del hombro como el nervio supraescapular y subclavio entre otros.

#### **3.4.1.2 Dolor de hombro tras procedimientos quirúrgicos viscerales y su relación con el nervio frénico**

26 estudios científicos experimentales y prospectivos fueron seleccionados para atender los objetivos propuestos en el segundo punto del trabajo de investigación de esta revisión sistemática (192), y fueron clasificados en función del procedimiento quirúrgico visceral empleado, el cuál pudiera alterar distintas estructuras relacionadas con el nervio frénico: a) toracotomía (15 estudios) (209-223), b) laparoscopia (8 estudios) (224-230), c) cesárea (3 estudios) (231-233). En ellos se observó una alta incidencia de dolor de hombro tras cirugía visceral, que llegó a ser de hasta el 97 % de los sujetos intervenidos por toracotomía (214), de hasta el 71,4% de los intervenidos por laparoscopia (224) y de hasta el 40% de las mujeres intervenidas por cesárea (232).

En la revisión se encontró que la infiltración con anestésico en las inmediaciones del nervio frénico fue el tratamiento más efectivo para reducir el dolor de hombro ipsilateral tras cirugía torácica (209-211, 215, 220). También se demostró que la utilización de una irrigación con anestésico intraperitoneal durante la laparoscopia obtuvo resultados significativos en la disminución del dolor de hombro comparándolo con un grupo control al que se le administró una solución salina (225, 226, 228, 229, 234). En el caso de las cirugías por cesárea, los estudios encontrados responsabilizaron la alta incidencia de dolor de hombro postquirúrgico a la irritación que se produce a nivel peritoneal, produciendo un daño del nervio frénico por distensión o por presión sobre el peritoneo parietal al cuál inerva, que podría causar una severa irritación del nervio C5 generando un dolor referido en los nervios axilar, mediano, radial y musculocutáneo (232).

En la Tabla 4 se reflejan las características de cada uno de los estudios, los distintos abordajes utilizados para mitigar el dolor de hombro, la incidencia de éste tras los diferentes tipos de cirugía, los resultados más significativos y los posibles orígenes del dolor de hombro de los trabajos científicos analizados y que han quedado descritos de una forma más completa en la revisión sistemática publicada (192), para así comprobar cómo explican la relación del hombro con estructuras viscerales alejadas de él.

**Tabla 4.** Características y resultados de estudios que abordan el dolor de hombro tras procedimientos quirúrgicos viscerales y su relación con el nervio frénico.  
*Abreviaturas:* GE, grupo experimental; GC, grupo control; SP, dolor de hombro; DNR, no fue reportado.

Estudio	Tipo de cirugía	Muestra (N)		Tipo de intervención para el dolor de hombro	Incidencia dolor de hombro post-tratamiento		Resultados significativos	Teoría sugerida de origen de dolor de hombro
		GE	GC		GE	GC		
Scawn <i>et al.</i> (2001) (220)	Toracotomía	21	18	Anestesia en grasa periférica cerca del diafragma	33%	85%	La infiltración del nervio frénico redujo la incidencia de SP	Vía nervio frénico
Tan <i>et al.</i> (2002) (221)	Toracotomía	15 (con SP)	15 (con SP)	Anestesia en fosa supraescapular	78% (antes del bloqueo)	—	No disminuyó el dolor tras el bloqueo	Vía nervio frénico (improbable origen local del hombro)
Pennefather <i>et al.</i> (2005) (217)	Toracotomía	20 (con SP)	19 (con SP)	Anestesia intrapleural	60% (incidencia total)	—	El dolor no disminuyó tras ninguna de las intervenciones	Vía nervio frénico

Mac <i>et al.</i> (2005) (214)	Toracotomía	31	34	Antiinflamatorio rectal	96,7%	97%	Acetaminofeno disminuyó el SP cuando fue dado preventivamente y regularmente	Vía nervio frénico
Danelli <i>et al.</i> (2007) (210)	Toracotomía	25	25	Anestesia en grasa periférica cerca del diafragma	32%	64%	La infiltración del nervio frénico redujo la incidencia y retrasó el comienzo de SP	Vía nervio frénico
Huot <i>et al.</i> (2008) (213)	Toracotomía	23	28	Gabapentina oral	91%	82%	El dolor no disminuyó tras ninguna de las intervenciones	DNR
Reeve <i>et al.</i> (2010) (218)	Toracotomía	42	34	Fisioterapia respiratoria y ejercicios hombro en GE	—	—	Menos SP, menos dolor total tras el alta, mejor función del hombro a los 3 meses	DNR
Martínez-Barenys <i>et al.</i> (2011) (215)	Toracotomía	37	37	GE: Anestesia en grasa periférica cerca del diafragma GC: En fosa supraescapular	46%	77%	La infiltración del nervio frénico redujo la incidencia y la intensidad de SP	Vía nervio frénico
Ozyuvaci <i>et al.</i> (2013) (216)	Toracotomía	18	18	Bloqueo ecoguiado del nervio supraescapular	—	—	Menor SP tras el bloqueo neural en reposo (hasta 48 h) y tosiendo	Origen multifactorial
Esteban Gonzalez <i>et al.</i> (2015) (212)	Toracotomía	25	25	TENS aplicado en el GE	—	—	Menor SP a la flexión de hombro a las 48 y 72h post-cirugía	Vía nervio frénico o reactivación de una lesión de hombro previa
Blichfeldt-Eckhardt <i>et al.</i> (2016) (209)	Toracotomía	38	38	Bloqueo ecoguiado del nervio supraescapular	23,6%	68,4%	La infiltración del nervio frénico redujo la incidencia y la intensidad de SP	Vía nervio frénico
Elfokery <i>et al.</i> (2018) (211)	Toracotomía	GrA: 35 GrB:35	35	GrA: Bloqueo ecoguiado del nervio supraescapular GrB: Anestesia en grasa periférica cerca del diafragma	GrA: 64,4% GrB: 15,6%	66,75%	La infiltración del nervio frénico redujo la incidencia y la intensidad de SP	Vía nervio frénico
Pipanmekaporn <i>et al.</i> (2018) (223)	Toracotomía	80	79	Antiinflamatorio intravenoso	42,5%	62%	El antiinflamatorio intravenoso redujo la incidencia y la intensidad de SP	SP referido vía nervio frénico o una mezcla de dolor referido y dolor musculoesquelético
Woo <i>et al.</i> (2018) (222)	Toracotomía	21	22	Bloqueo ecoguiado interescalénico (raíces nerviosas de C5-C6)	14,3%	54,5%	El bloqueo interescalénico redujo la incidencia de SP y redujo el dolor en los lugares de incisión	Vía nervio frénico o alteración del hombro debida a un posicionamiento inadecuado en decúbito lateral
Saranteas <i>et al.</i> (2018) (219)	Toracotomía	30 (con SP)	17 (con SP)	Bloqueo ecoguiado interescalénico (raíces nerviosas de C5-C6)	69% (incidencia total)	—	El bloqueo interescalénico redujo la incidencia de SP pero no en la zona escapular	Origen multifactorial
Cunniffe <i>et al.</i> (1998) (234)	Laparoscopia	55	50	Anestesia intraperitoneal (en cada cúpula del diafragma)	7%	42%	El anestésico redujo la incidencia, la intensidad de SP y los requerimientos analgésicos postoperatorios	Irritación peritoneal vía nervio frénico

Jabbour-Khoury <i>et al.</i> (2005) (225)	Laparoscopia (colecistectomía)	4 grupos de 20	20	Anestesia intraperitoneal e intravenosa y antiinflamatorio	—	—	Los 3 grupos que recibieron anestesia intraperitoneal o antiinflamatorio intravenoso tuvieron menor SP que el GC que recibió suero salino	Irritación peritoneal vía nervio frénico
Zahran <i>et al.</i> (2011) (230)	Laparoscopia (ginecológica)	80	80	Anestesia intraperitoneal y en lugares de incisión	—	—	Mejoras similares en el SP en ambos grupos (GE recibían anestésico tanto intraperitoneal como en los lugares de incisión y GC solo a nivel intraperitoneal)	Irritación peritoneal vía nervio frénico
El-labban <i>et al.</i> (2011) (224)	Laparoscopia (colecistectomía)	GrA: 63 GrB:63	GrC: 63	Anestesia intraperitoneal y en lugares de incisión	GrA: 25,4, GrB: 19,1%	71,4%	El SP fue inferior tanto en el grupo que recibió anestesia intraperitoneal como el que la recibió en lugares de incisión. El SP fue inferior en el grupo intraperitoneal comparado al grupo de los puntos de incisión	Origen multifactorial
Morsy <i>et al.</i> (2014) (226)	Laparoscopia (colecistectomía)	GrA:23 GrB:24	GrC: 24	Anestesia u opioide intraperitoneal	GrA: 14,8% GrB: 22,2%	29,6%	La incidencia e intensidad de SP fue inferior en las primeras 8h en los grupos que usaron anestésico y opioide comparado con el que usó suero salino	DNR
Saadati <i>et al.</i> (2016) (227)	Laparoscopia (colecistectomía)	GrA:50 GrB:50	GrC: 50	Suero salino y bicarbonato sódico intraperitoneal	—	—	El SP izquierdo fue inferior en el grupo de inyección intraperitoneal de bicarbonato sódico y tuvo una intensidad de dolor media inferior. El SP derecho fue inferior en el grupo de bicarbonato sódico pero no alcanzó resultados estadísticamente significativos	Irritación peritoneal (acidosis peritoneal) vía nervio frénico
Altuntas <i>et al.</i> (2016) (228)	Laparoscopia (colecistectomía)	GrA:30 GrB:30	GrC: 30	Anestesia intraperitoneal y en lugares de incisión	GrA: 26,7% GrB: 20%	56,7%	El SP y escalas generales de dolor fueron inferiores en los 2 grupos que usaron anestésico comparado con el grupo control que usó suero salino	Irritación peritoneal vía nervio frénico
Kaushal-Deep <i>et al.</i> (2018) (229)	Laparoscopia (colecistectomía)	GrA: 100 GrB: 108	GrC: 86	Anestesia intraperitoneal y en lugares de incisión	GrA: 7% GrB: 17,6%	32,5%	El SP fue inferior en el grupo que usó anestésico intraperitoneal comparado con los otros 2 grupos	Irritación peritoneal vía nervio frénico
Zirak <i>et al.</i> (2012) (232)	Cesárea	100	100	Anestesia general y espinal	19 % (grupo de anestesia espinal)	40% (grupo de anestesia general)	La incidencia e intensidad de SP fue menor en el grupo de anestesia espinal. La localización principal del dolor fue en el hombro derecho y la severidad del dolor fue moderada	Irritación peritoneal vía nervio frénico
Tappauf <i>et al.</i> (2013) (233)	Cesárea	27	27	Comparación de cesárea extraperitoneal con cesárea transperitoneal	—	—	Los requerimientos analgésicos y el SP postoperatorio fue significativamente inferior tras una cesárea extraperitoneal	Irritación peritoneal vía nervio frénico
Abbas <i>et al.</i> (2017) (231)	Cesárea	100	100	Antiinflamatorio intravenoso	8%	23%	La incidencia de SP intraoperatorio fue menor en el grupo que se administró antiinflamatorios.	Irritación peritoneal vía nervio frénico



Las conclusiones a las que se llegaron en esta revisión (192) fueron:

- El nervio frénico, responsable de la innervación del diafragma, presenta habitualmente conexiones con el plexo braquial a través de las raíces nerviosas cervicales C4 y C5.
- Existe una alta incidencia de dolor de hombro tras procedimientos quirúrgicos viscerales, siendo la causa más probable el dolor referido por conducción del nervio frénico.
- La infiltración anestésica del nervio frénico es la alternativa más efectiva y segura para disminuir la incidencia y la intensidad del dolor de hombro en pacientes sometidos a toracotomía.
- El nervio frénico contiene fibras nerviosas aferentes significativas procedentes de la pleura y el peritoneo.
- Procesos patológicos que afecten a vísceras torácicas y aquellas con relación con el peritoneo pueden generar sintomatología de dolor referido vía nervio frénico y se deberían tener en cuenta en el abordaje multidisciplinar del paciente con patología de hombro.

Los resultados encontrados en estas dos líneas de la revisión (192) apoyan el presente trabajo de investigación, demostrando la relación que tiene el músculo diafragma con la región del hombro a través del nervio frénico.

Existen otras investigaciones que han reafirmado esta conexión. Un estudio que empleó la manipulación eléctrica del nervio frénico con estimulación intradiafragmática a través de electrodos implantados mediante laparoscopia en el diafragma cercanos a la terminación del nervio frénico encontró que el marcador de ritmo del diafragma fue una alternativa a la ventilación mecánica en pacientes con daño medular cervical alto (por encima del dermatoma de C4), y que como complicaciones presentó un dolor asociado a la estimulación del frénico, que consistió en dolor de hombro y cervical bilateral (dermatomas C3-C5) (235). Los autores no observaron estas complicaciones en pacientes a los que se les implantaron los electrodos de forma intratorácica (el método más seguro a nivel de dolor).

Es de reseñar la relación que se estableció en un trabajo científico (236) entre el hombro y el diafragma a través del nervio frénico, en él tiñeron células ganglionares espinales cervicales de ratas con marcador fluorescente, pusieron tinte en un nervio cutáneo del hombro y otro en el diafragma. Ellos encontraron claramente la existencia de células ganglionares cervicales procedentes de C3-C4 con una rama colateral superficial hacia la piel del hombro y otra rama profunda colateral hacia el diafragma. Los autores argumentaron que las células ganglionares de ese nivel tienen impulsos sensoriales procedentes tanto del diafragma como de la piel del hombro, pudiendo explicar el fenómeno bien conocido de dolor referido de la región del hombro derecho después de una irritación de la porción central del diafragma derecho.

Una investigación (111) explicó la manera en la que una disfunción del nervio frénico podría afectar al miembro superior y al hombro en concreto, donde las raíces que serían afectadas por desórdenes frénicos son C4-C5 y C5-C6, incluyendo a los nervios dorsal de la escápula, axilar, supraescapular, musculocutáneo y subclavio entre otros (121). La actividad eléctrica del sistema nervioso no está restringida a la mera distribución de impulsos eferentes en una dirección; de hecho, los nervios no sólo conducen impulsos eléctricos sino que también liberan sustancias químicas, neurotróficas y a veces, inmunes (237-239). Este proceso puede tener lugar tanto en el modo aferente y eferente, según la función del nervio (240). Por lo tanto, un desorden del nervio frénico, incluso si es periférico, como un desorden diafragmático, podría transmitir información química y metabólica a la médula y a las interneuronas adyacentes a las neuronas motoras del nervio frénico, afectando a otras neuronas del mismo nivel, ya sea ipsilateral o contralateral (116). Es más fácil transmitir un impulso eléctrico hasta un punto preciso que enviar mensajes metabólicos a una única neurona. Por esta razón, sería posible verificar una sintomatología que es diferente al mero desorden respiratorio, como una braquialgia, por ejemplo un dolor en el hombro (241, 242).

Por todo ello, la inervación a través del nervio frénico se considera la principal relación que puede unir dos estructuras aparentemente lejanas entre sí como son el músculo diafragma y la región del hombro.

### **3.4.2 EL NERVI VAGO Y SU RELACIÓN CON LA CONEXIÓN DIAFRAGMA-HOMBRO**

Diferentes estudios sugieren que la región crural del diafragma (la estructura muscular del diafragma que en forma de cruz da lugar al hiato aórtico y al hiato esofágico), recibe fibras nerviosas sensitivas y motoras procedentes del nervio vago (243, 244), lo cual explica por qué los pocos husos neuromusculares del músculo son encontrados generalmente en la crura (142). Cuando se produce la inhalación con presencia de un bolo alimenticio ocurre una inhibición distal del nervio frénico, procedente de la información crural vagal, donde esta región deja de contraerse para mandar el bolo hacia el estómago (142).

La presencia de un sistema antinociceptivo mediado por la estimulación del nervio vago ha sido obtenida en experimentos con animales (245). La acción inhibitoria de la nocicepción por parte de las vías aferentes vagales parece que está mediada por la activación de neuronas propioespinales cervicales descendentes, las cuáles inhiben el trayecto espinotalámico ascendente que transmite dolor (246). Algún autor (171) ha especulado que los resultados positivos a nivel del dolor lumbar logrados tras aplicar un protocolo de técnicas sobre el músculo diafragma puedan deberse a este hecho, viendo que este músculo posee abundante inervación por parte del nervio vago, y que la estimulación mecánica recibida por estos pacientes pudiera haber activado aferentes vagales, consiguiendo disminuir la percepción somática del dolor.

### **3.4.3 EL PLEXO CELÍACO Y SU RELACIÓN CON LA CONEXIÓN DIAFRAGMA-HOMBRO**

También ha sido demostrado que el nervio frénico posee ramas nerviosas vegetativas que lo unen al plexo celíaco (247, 248), además de a los ganglios aorticorenales y a las glándulas adrenales (247). Estas conexiones se presentan más frecuentemente en el nervio frénico derecho (65,5 % de los cadáveres humanos analizados) y se consta de la presencia de un pequeño ganglio denominado ganglio frénico (247). Estos descubrimientos conllevan a que varios autores piensen en una fuente potencial de

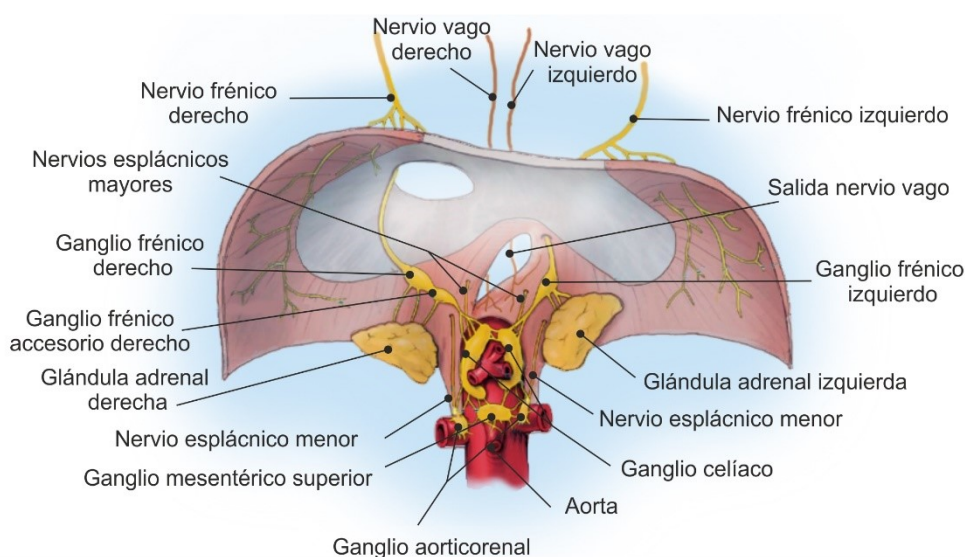
inervación extrafrénica del músculo diafragma (249, 250). La comunicación que existe entre el nervio frénico, el ganglio frénico y el ganglio celíaco, aporta una evidencia estructural de un flujo de impulsos retrógrados (control periférico vía plexo celíaco) para la función diafragmática (247). Esta conexión permite la posibilidad de una comunicación viscerosomática con la que la función respiratoria del diafragma pudiera en parte ser controlada periféricamente (247). Esto pudiera verse demostrado de forma activa cuando la acción de la respiración es regulada por las variaciones en el tono del sistema nervioso vegetativo, como el dormir (247). También se ha evidenciado la presencia de cuerpos neurales simpáticos en el ganglio frénico, fortaleciendo la teoría de la implicación del sistema autónomo (251). Varios autores (251, 252) han descrito el concepto de funciones autorreguladoras periféricas usando el término de “cerebro abdominal” para describir el plexo celíaco, incluyendo la comunicación con el nervio frénico. Un estudio científico (248) concluyó que el nervio frénico motor inerva al diafragma, pero también sirve como un conducto para el sistema nervioso autónomo periférico, confirmando la presencia de la rama frenicoabdominal que lo une al plexo celíaco. También este autor confirmó la presencia de fibras catecolaminérgicas distribuidas homogéneamente en ambos nervios frénicos en los estudios de disección realizados en cadáveres humanos, concluyendo que habría que tener precaución en el caso de las estimulaciones eléctricas para la activación del diafragma en pacientes con apnea del sueño, ya que podría activar también estas fibras amielínicas y elevar la concentración de noradrenalina en plasma y aumentar la actividad simpática del paciente (248). En otro estudio se ha demostrado que la actividad simpática del nervio peroneo se incrementa con la fatiga del diafragma (253), sugiriendo los autores que ésta activa aferentes procedentes del nervio frénico que incrementan el flujo simpático para relajar la musculatura de los miembros inferiores.

A nivel de dolor, se ha visto que las fibras C amielínicas simpáticas transmiten información de dolor visceral (254). Las neuronas entéricas sensitivas podrían comportarse como mecanorreceptores y activarse por procesos que deformen la pared intestinal o por cambios químicos en el contenido (254). Existe un consenso general que la respuesta del sistema nervioso simpático es parte de una respuesta mayor coordinada a nivel central a los estímulos manipulativos periféricos (255). La excitación simpática y

la concurrente hipoalgesia se postula que es mediada por un área del cerebro medio en humanos, el área gris dorsal periacueductal (dPAG), a través de mecanismos neurales descendentes (256, 257). Se considera que la terapia manual estimula receptores presentes en articulaciones, cápsulas, tendones y tejido conectivo, los cuales son capaces de indirecta o directamente activar los mecanismos analgésicos en el dPAG (258, 259).

En caso de una lesión nerviosa, unos cambios vasomotores y sudomotores marcados pueden ser observados como consecuencia de la participación de este sistema en la percepción y modulación del dolor (260). Un ejemplo de esto sería la distrofia simpática refleja o síndrome de dolor complejo regional (260).

La figura 6 ilustra todas las conexiones del músculo diafragma con el sistema nervioso autónomo y su relación con el nervio frénico.



**Figura 6.** Conexiones del sistema nervioso simpático y parasimpático con el nervio frénico. Imagen modificada de la obtenida del estudio de Loukas *et al.* (247).

### 3.4.4 MECANISMO HIPOALGÉSICO DE INHIBICIÓN ASCENDENTE

La teoría de la neuromatriz describe una compleja infraestructura activa en el procesamiento del dolor a través de una red de neuronas. A partir de impulsos

sensoriales, afectivos y cognitivos emerge una experiencia dolorosa multidimensional con un comportamiento sincrónico y respuestas homeostáticas (170).

Además, específico a los efectos neurofisiológicos de la terapia manual, el mecanismo espinal describe una modulación del dolor debido a los impulsos sensoriales procedentes de los mecanorreceptores a través de las técnicas que inhiben el nivel espinal (258, 261, 262).

Distintos estudios han demostrado que la manipulación espinal y la movilización manual periférica pueden inducir a un amplio estado de hipoalgesia en áreas inervadas por el segmento medular correspondiente (256, 263-266). Colectivamente, estos estudios hablan de un mecanismo hipoalgésico de inhibición descendente, lo que significa que cuando una intervención es dirigida a la columna vertebral la modulación del dolor es llevada al sitio de la aplicación (256, 266) o al territorio distal relacionado neurológicamente con él (267, 268). Un ejemplo sería el caso que un paciente presentara disfunción en el diafragma, pudiéndose dirigir el tratamiento hacia la columna cervical y específicamente a C3-C5 (269).

Esta relación entre la columna cervical y el diafragma puede ser catalogada de interdependencia regional, una adaptación al más que demostrado principio de que el cuerpo es una unidad. Una noción que describe que el cuerpo es una unidad compleja funcional hecha de aspectos físicos, cognitivos y espirituales, donde un sistema fisiológico es continuo y la compensación ocurre en el intento del cuerpo de adaptar y mantener la homeostasis (170). Estos principios explican cómo la irritación del nervio frénico y disfunción del diafragma son responsables de los hallazgos comunes palpatorios de disfunción somática y segmentos facilitados en la columna cervical (66). La normalización de los segmentos cervicales facilitados a través de la inhibición de la hiperactividad de los niveles espinales dirigiendo la terapia manual hacia el diafragma puede ser entendida como un mecanismo ascendente de hipoalgesia, una Interdependencia Regional Inhibitoria (IRI). En un amplio contexto, IRI puede demostrar como las técnicas de terapia manual dirigidas hacia el tejido distal puede inducir una

hipoalgesia específica en su segmento medular de origen, teniendo en cuenta la existencia de esa relación directa neurológica (170).

Muchas técnicas de terapia manual han demostrado efectos hipoalgésicos específicos segmentarios (270, 271). Un trabajo científico (272) encontró un efecto hipoalgésico específico estadísticamente significativo en el nivel espinal L1 tras una movilización visceral del colon sigmoide. Esto apoya el concepto de la IRI sugiriendo que la modulación del dolor puede ser influenciada en niveles medulares específicos tras la terapia manual que se dirija hacia tejidos distales que están medularmente relacionados (170). Por otro lado, un estudio (273) identificó una evidencia crucial para la existencia del IRI en ratas a las que se inyectó capsaicina en la articulación del tobillo usando resonancia magnética funcional. Esta investigación demostró que tras la movilización periférica del tobillo había una disminución de la activación del asta dorsal espinal cuando la pata era movilizaba (273).

### **3.4.5 RAZONAMIENTO DE LA LIBERACIÓN /RELAJACIÓN DEL DIAFRAGMA Y SU EFECTO A NIVEL DEL DOLOR.**

En muestras animales, la estimulación mecánica del diafragma con una presión manual en la cavidad torácica ha demostrado que activa mecanorreceptores en el diafragma y subsecuentemente neuronas aferentes de largo diámetro en el nervio frénico (274). El diafragma es capaz de proyectar información sobre alteraciones en la tensión mecánica y presión hacia la médula espinal, similar a los músculos de los miembros (275). Estimulando eléctricamente neuronas aferentes del nervio frénico, la actividad neuronal en el asta dorsal fue observada específicamente en los segmentos espinales originarios (276). Esta información procedente del músculo diafragma activaría mecanorreceptores y viajaría a través de neuronas aferentes de largo diámetro hacia el asta dorsal de predominantemente el cuarto y quinto nivel cervical, dónde se producirían sinapsis con neuronas inhibitorias intermedias, que modificarían el equilibrio según la teoría de la puerta de entrada del dolor, resultando en una hipoalgesia en el tejido somático suministrado por el cuarto y quinto segmento cervical (170).

Diferentes estudios realizados en humanos (277, 278) y en animales (279, 280) han indicado que la actividad del nervio frénico puede ser modulada por impulsos procedentes de aferentes musculares homónimas (husos neuromusculares y órganos tendinosos). La modulación de la actividad diafragmática también ocurre gracias a impulsos que vienen de otros músculos como los abdominales y los intercostales inferiores (188), que también son beneficiados con las técnicas manuales que empleamos sobre el diafragma.

### **3.4.6 DESARROLLO EMBRIOLÓGICO DEL MÚSCULO DIAFRAGMA Y SU RELACIÓN CON MIEMBROS SUPERIORES/ANTERIORES**

El origen cervical y el largo trayecto del nervio frénico se explican por la embriología. El esbozo anterior del diafragma (septum transversum) se desarrolla a partir de los miotomas cervicales (281). Durante la deflexión de la cabeza y la formación del cuello y el tórax, el septum desciende y su pedículo, que está constituido por el nervio frénico y los vasos diafragmáticos superiores, lo sigue y se prolonga, mientras que los pilares del diafragma se constituyen de forma secundaria (281).

Diferentes estudios hablan de la relación que podría existir a nivel del desarrollo embriológico entre el diafragma y musculatura e innervación del miembro superior. Se han encontrado 3 artículos científicos (282-284) que analizan esta hipótesis, valorando que la evolución embriológica del diafragma aparece adyacente a la de los miembros anteriores/superiores (282) y que el diafragma provenía seguramente del sistema muscular del hombro, en particular del músculo subescapular, en los antiguos sinápsidos (una subclase de amniotas que incluye a los mamíferos y a todas aquellas formas más relacionadas con ellos que con el resto de amniotas), ya que el músculo diafragmático se desarrolla de los somitas cervicales que se encuentran justo craneal a los somitas que producen los músculos de los miembros anteriores, porque la posición de estos se transfirió caudalmente durante la evolución hacia los mamíferos (283). Otra de las posibles razones las da un estudio (284) afirmando que la musculatura diafragmática es también dependiente del programa Tbx5, un factor de transcripción cuya expresión



tanto a nivel de mRNA y de proteína está restringida al mesodermo lateral adyacente a las zonas de formación de los esbozos de miembros anteriores o superiores.

## **3.5 RELACIÓN DIAFRAGMA-HOMBRO A TRAVÉS DEL TEJIDO FASCIAL**

### **3.5.1 DESCRIPCIÓN DE LAS CONEXIONES FASCIALES ENTRE EL DIAFRAGMA Y EL HOMBRO**

Otro hecho importante que puede ayudar a entender la relación que existe entre el hombro y una estructura aparentemente alejada, como es el músculo diafragma, es la conexión a través del tejido fascial.

Ida Rolf en 1977 (285) fue una de las primeras autoras en considerar a la fascia en el dolor musculoesquelético, describiéndola como un elemento de conexión único entre diferentes estructuras anatómicas. En los años siguientes, otros autores se han centrado en el papel de la fascia como una red tridimensional que se extiende por todo el cuerpo: Bienfait (286), Stecco (287), Myers (288), Langevin (289). Esta red de tejido conectivo es estirada por la contracción de músculos que están por debajo y que pueden transmitir la tensión a distancia (290, 291).

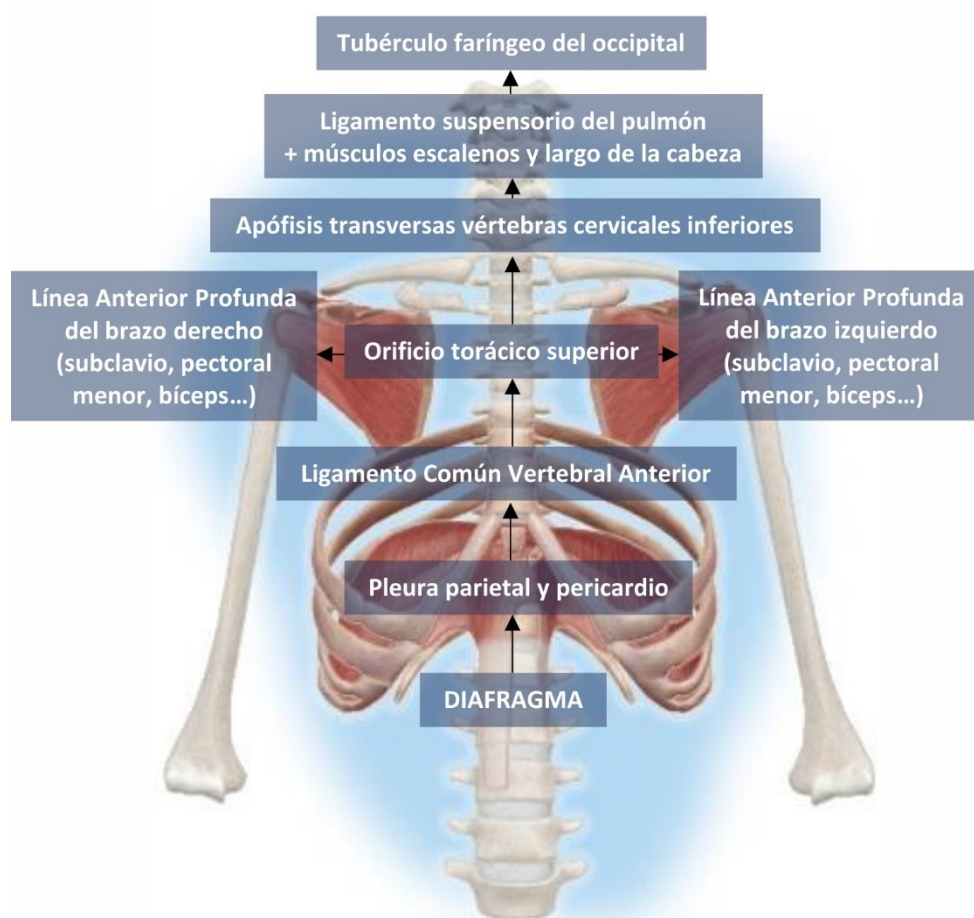
Como se comenta en un artículo sobre las conexiones anatómicas del diafragma (111), es destacable tener en cuenta a la fascia como una estructura rica en corpúsculos (es el caso de los corpúsculos de Golgi, Pacini, Ruffini), los cuales poseen propiedades propioceptivas y proveen de información periférica significativa, además de tener una probable función nociceptiva (292). Añade también que el tejido fascial contiene fibras con capacidad de contracción que podrían probablemente causar espasmos, con la consiguiente alteración y posibilidad de dolor (127, 292-294). En caso que haya un trastorno en el diafragma o en alguna de las estructuras relacionadas con su fascia, habrá una disfunción (127, 292, 293). Un problema fisiológico en cualquier área del cuerpo afectaría a todo lo que está recubierto por su hoja conectiva: los síntomas

aparecerían en el área donde presenta la alteración o en una zona alejada cuando ésta no es capaz de adaptar a algo que le estresa (111).

Algunos autores como Myers (288), Paoletti (295) y Stecco (287), afirman que, como es el caso de la fascia toracolumbar, la fascia de la región anterior del tronco puede estar también implicada en la transmisión de tracción entre los miembros superior e inferior, además de entre miembros contralaterales.

Una de las conexiones miofasciales que consideramos que puede explicar también esa relación entre el músculo diafragma y la región del hombro nos la da Thomas Myers (288), con la descripción de la Línea Frontal Profunda (LFP) que posee un rol primordial en el sostén del cuerpo (*figura 7*). La LFP sigue las fibras del diafragma durante la mitad de su trayecto ascendente hacia el centro frénico, el cual está unido al saco pericárdico que rodea al corazón y a los tejidos asociados del mediastino, que incluyen a los que están próximos al esófago, a la pleura parietal y a los vasos pulmonares. Estos, discurren hacia atrás como el caso del diafragma, para unirse con el ligamento común vertebral anterior en la superficie ventral de las vértebras torácicas, formando una línea visceral de tensión. Al alcanzar esta fascia el extremo superior de la parrilla costal, el orificio torácico superior se divide en dos ramas, derecha e izquierda, que siguen a los paquetes neurovasculares dirigiéndose hacia la cadena miofascial anterior profunda del brazo, que la conforman músculos importantes de la región del hombro como el subclavio, el pectoral menor y el bíceps braquial entre otros. Las líneas anteriores profundas de los brazos son, de esta forma, la continuación de la LFP en los miembros superiores, pudiendo ser capaces de liberar desde la región axilar toda esta cadena miofascial, incluyendo la región torácica. Además, los tejidos que proceden de la cúpula de la pleura pulmonar se insertan en las apófisis transversas de las vértebras cervicales inferiores, quedando conectados a los músculos escalenos, como es el caso del escaleno mínimo o ligamento suspensorio del pulmón, y que podría tener una repercusión importante sobre las raíces nerviosas que conforman el plexo braquial, de manera que esta cadena vuelve a entrar en contacto con la línea miofascial posterior correspondiente al ligamento común vertebral anterior y al músculo largo de la cabeza. La parte principal

de esta LFP continúa con el esófago hasta la cara posterior de la faringe para insertarse en el tubérculo faríngeo del hueso occipital (288).



**Figura 7.** Descripción de la Línea Frontal Profunda (LFP) (288). Imagen de elaboración propia.

Referente al diafragma y a la región torácica, se describen tres capas diferentes de fascia profunda (287): capa superficial, capa intermedia y capa profunda. En concreto, en el tórax la capa profunda recubre el transverso del abdomen, los músculos intercostales y el diafragma. La capa intermedia cubre el pectoral menor (correspondiendo a la fascia clavipectoral), al serrato anterior y al subclavio, músculos que intervienen principalmente en movimientos en el plano frontal y horizontal. La capa superficial envuelve al pectoral mayor, pasa sobre el serrato anterior y luego, en la región dorsal, recubre a los músculos dorsal ancho y al trapecio. Esta capa interviene principalmente en los movimientos rotacionales, y también continúa con la fascia del deltoides, proximalmente, y a la del glúteo mayor, distalmente. Es evidente que todos estos

músculos presentan las mismas características. Específicamente, son músculos largos, formados por diferentes haces musculares, y se adhieren firmemente a su fascia debido al gran número de septos intermusculares que se cruzan. Esta estrecha conexión entre fascia y músculos permite a la fascia percibir el estado de contracción del músculo al que envuelve.

Según las disecciones realizadas por el autor, es también evidente que esta capa miofascial del tronco continúa con la fascia profunda de los miembros, en particular, con la fascia braquial de los miembros superiores y con la fascia lata de los miembros inferiores (287). Las conexiones entre la fascia del tronco y la de los miembros sigue una organización espacial precisa, permitiendo una transmisión eficaz de las fuerzas miofasciales del tronco hacia los miembros (296).

Aunque el tejido fascial se considera continuo e indivisible, se procede a describir distintas regiones fasciales que comunican el hombro con la zona diafragmática:

#### *1.- Fascia pectoral:*

En el caso de la musculatura relacionada con el hombro, se ha demostrado que la fascia pectoral está conectada firmemente con los músculos que se encuentran debajo mediante muchos septos intramusculares (297), los cuales se originan desde la superficie interna de la fascia y penetran entre las fibras musculares dividiendo el músculo en muchos haces. El músculo pectoral mayor se inserta directamente en su fascia pectoral, la capa profunda de la fascia pectoral se inserta en el esternón, mientras que la capa superficial se extiende más allá del esternón para continuar con la fascia pectoral del otro lado. Distalmente, la fascia pectoral es reforzada por algunas expansiones fibrosas procedentes de la vaina del recto abdominal y por la fascia del músculo oblicuo externo contralateral (297). Por esta razón, la porción distal de la fascia pectoral parece más fuerte y es más visible, existiendo un entramado de fibras sobre la apófisis xifoides (298), uno de los puntos de inserción del músculo diafragma (299).

#### *2.- Fascia transversa:*

Un importante sistema de tejido conjuntivo es la fascia transversa, la cual está firmemente conectada al músculo transverso del abdomen (128). Ésta es una continuación de la fascia endotorácica y está relacionada con la pleura, pericardio, y el diafragma (115). Se origina en la fascia profunda y mediana cervical (en el cuello, incluyendo los músculos escalenos y el nervio frénico), y proveniente del tubérculo faríngeo occipital, donde presenta una inserción la duramadre (295, 300). Por lo tanto, la fascia profunda cervical alcanza el pubis vía la fascia transversa (300). Esta fascia recubre el epimisio del músculo transverso del abdomen llegando a la línea blanca del recto del abdomen, y alcanza las regiones púbica e inguinal (128).

Cuando los músculos no se deslizan apropiadamente dentro de la hoja conectiva, aparecen problemas con las presiones contráctiles entre el diafragma y los músculos subdiafragmáticos y del periné, por lo que podemos asumir que la fascia juega un papel indirecto en la patofisiología (111).

### *3.- Fascia toracolumbar:*

Otra estructura importante es la fascia toracolumbar, la cual envuelve posteriormente desde la región sacra hasta la región torácica, y finalmente llega a la región cervical (292). Recubre músculos como el dorsal ancho (éste muestra de forma constante una expansión fibrosa triangular a la porción posterior de la fascia braquial (296)), al igual que otros músculos como deltoides, trapecio, glúteo mayor, oblicuo externo, y además de ligamentos que conectan el hueso ilíaco al sacro (292, 301).

La fascia toracolumbar es esencial para los músculos que envuelven la columna, y una disfunción diafragmática afectará negativamente este tejido, liderando a síntomas centrales y periféricos (111). Por ejemplo, cuando se registran tensiones anómalas en esta fascia, el estrés muscular sobrecargará a los músculos semiespinosos del cuello que están principalmente activos en los niveles C2 a C5 (302), pudiendo provocar que el nervio frénico y otros nervios importantes para el hombro se afecten (111). Lo mismo pasará cuando se afecte el músculo dorsal ancho y pueda repercutir a nivel del hombro, por lo que el dolor cervical y de hombro pudieran tener un origen diafragmático a través de la fascia toracolumbar (111).

El músculo transverso del abdomen y su fascia conectan la vaina del recto del abdomen con el músculo iliopsoas, cuadrado lumbar y la capa anterior de la fascia toracolumbar (303). Así que, el músculo transverso del abdomen se convierte en el elemento de unión entre los elementos músculo-fasciales anteriores y posteriores (303). Hay que considerar que las porciones musculares del diafragma son continuas a las del músculo transverso del abdomen, ya que este se inserta en la superficie interna de los cartílagos de las 6 últimas costillas, formando una hoja continua con la fascia toracolumbar y la vaina del recto del abdomen (109, 303).

### **3.5.2 DESCRIPCIÓN DE LAS CONEXIONES FASCIALES ENTRE EL DIAFRAGMA Y LAS VÍSCERAS**

Como se ha visto en la revisión que se realizó sobre la influencia del nervio frénico en el dolor de hombro (192), el diafragma tiene una estrecha relación con las vísceras torácicas e intraperitoneales debido a este nervio, incluso esto hace posible que procesos quirúrgicos en estos órganos tengan una repercusión en la región del hombro a nivel de dolor (192).

La activación muscular del diafragma produce una deformación de la cavidad abdominal entre los momentos de máxima inspiración y espiración, produciendo movimientos de deslizamiento entre las vísceras abdominales, y resultando en una fuerza de empuje horizontal contra la pared muscular anterior (133). La dirección de estas fuerzas logra que se conozca la dirección del movimiento de cada víscera, quedando claro que los órganos se mueven en varios planos, teniendo en cuenta que la movilidad visceral pasiva es considerable por el hecho que la bomba diafragmática se mueve miles de veces por día y que, si existiera alguna alteración, se produciría una fibrosis o desgaste de las estructuras que se movilizan (133).

Es importante describir estas conexiones exactas tal y como analiza en su libro sobre Cadenas musculares y articulares el autor Philippe Campignon (304), éstas se podrían beneficiar de nuestra terapia manual a nivel diafragmático.

El diafragma está suspendido a la columna vertebral y al esternón por una verdadera columna fibrosa constituida por los elementos del mediastino, incluido el pericardio. El mediastino se localiza en la parte media del tórax entre las dos cavidades pleuro-pulmonares. Este espacio está ocupado en su parte anterior, por detrás del esternón, por lo que queda del timo en el adulto y el pericardio que contiene el corazón. Por detrás, se encuentra la tráquea y el tronco bronquial en su origen, el esófago, la aorta y las colaterales que se desprenden (304). La presencia del ligamento pulmonar inferior conecta el diafragma a la base de los pulmones mediante un engrosamiento pleural (305).

El esófago une el estómago a la faringe, pero también a la columna de C7 a T4 en la cual se inserta por el tracto fibroso prevertebral. Este presenta fibras musculares concéntricas y también longitudinales, por lo cual es un elemento muscular importante en la suspensión del diafragma al esqueleto vertebral, capaz de acortarse y favorecer la retracción de esta fascia visceral endotorácica (304). Esta fascia continúa distalmente fusionándose con la fascia diafragmática y, a nivel del hiato esofágico, forma el ligamento frénico-esofágico, que es una estructura fuertemente adherida a la pared del esófago (303).

La fascia profunda torácica que envuelve los músculos intercostales y el músculo transverso del abdomen entre otros se fusiona con el periostio del esternón (303). Internamente, esta fascia se adhiere a la pleura parietal para formar la fascia endotorácica (303). Esto es funcionalmente significativo ya que los pulmones necesitan a los músculos para expandirse y por ello la pleura parietal sigue todos los movimientos de la pared torácica (303). La pleura parietal es colindante y se insinúa aún en los intersticios comprendidos entre los elementos de este mediastino, lo que transforma a esté en una verdadera columna fibrosa (304). Este tejido se adhiere por delante al esternón, al que el pericardio está directamente asegurado por los ligamentos esterno-

pericárdicos superior e inferior, a la columna vertebral de C7 a T4 por los ligamentos vertebrales pericárdicos, y al centro frénico por el ligamento freno-pericárdico (304). El corazón reposa sobre el folíolo anterior del centro frénico y está contenido en el saco pericárdico, adherido fuertemente al diafragma por toda su base (134). Se puede concluir que el centro frénico no está tan libre hacia abajo como podría pensarse (304).

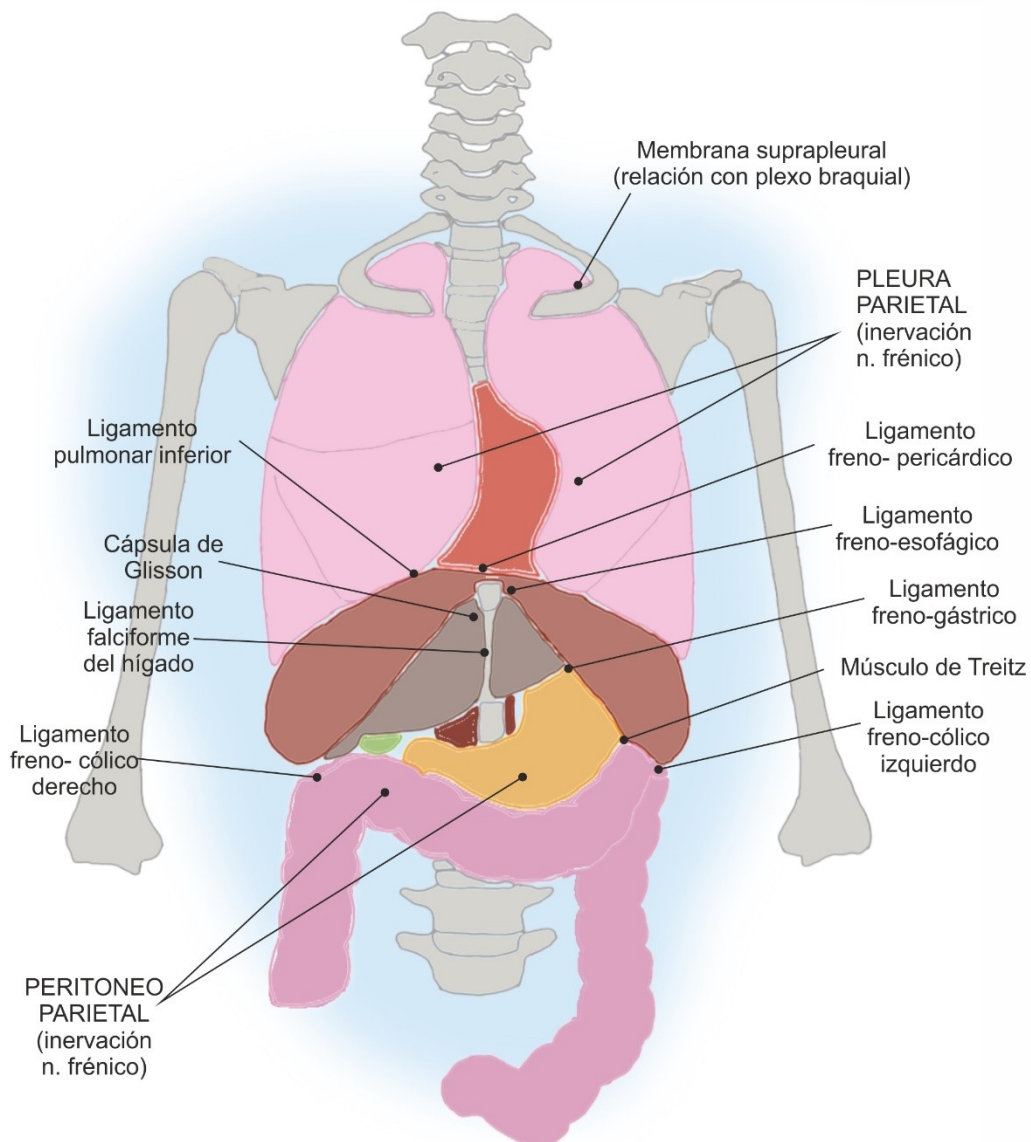
Proximalmente, esta fascia endotorácica forma la membrana suprapleural, la cual está unida al borde interno de la primera costilla y detrás del borde anterior del proceso transversal de la 7ª vértebra cervical, conteniendo fibras musculares procedentes de los escalenos (303), y posicionándose justo por debajo del plexo braquial (306).

La mayor parte de los órganos abdominales están suspendidos al diafragma mediante repliegues del peritoneo, formando verdaderos ligamentos. El hígado está suspendido al diafragma por tejido conjuntivo muy denso y por el ligamento coronario, que se extiende del diafragma a su cara posterior. El ligamento falciforme se extiende de adelante hacia atrás y separa el hígado en dos lóbulos, derecho e izquierdo. Se inserta en la cara posterior de la pared abdominal anterior hasta el ombligo al que se une con el ligamento redondo, vestigio de la vena umbilical que se une al diafragma por arriba y atrás (304). Es de interés mencionar a la cápsula de Glisson, una estructura situada por encima del hígado resultante de la separación del centro frénico del diafragma (307).

El estómago está también unido al diafragma por un repliegue del peritoneo formando el ligamento freno-gástrico (304). Del pilar izquierdo, se desprenden fibras que alcanzan el ángulo duodeno-yeyunal que se encuentra así, suspendido al diafragma. Este músculo suspensorio del duodeno es llamado también músculo de Treitz por algunos autores, una zona típica de tensión fascial. Los ángulos cólicos están unidos al diafragma lateralmente por los ligamentos freno-cólicos derecho e izquierdo (*figura 8*). El peritoneo parietal se adhiere a la aponeurosis que contiene al diafragma, recubriendo las paredes de la cavidad abdominal y reflejándose en el peritoneo visceral que recubre los órganos y vísceras abdominales. Todos los segmentos del tubo digestivo están unidos entre sí y a la pared por repliegues del peritoneo llamados mesos. Es el caso del intestino delgado que se despliega hacia adelante, a partir del mesenterio que lo une a la columna



vertebral y al diafragma, próximo a sus pilares. El diafragma también está íntimamente ligado a la aponeurosis de los músculos transverso del abdomen, psoas y cuadrado lumbar. Esta unión es aún más evidente pues el peritoneo parietal recubre todas estas aponeurosis uniendo los diferentes constituyentes de las paredes de esta cavidad abdominal. Por lo tanto, el diafragma está suspendido a lo que está por encima de él y todo lo que está por debajo se suspende de él (304).



**Figura 8.** Conexiones del músculo diafragma con las vísceras torácicas y abdominales. Imagen de elaboración propia.

### **3.5.3 LA INFLUENCIA DE LA POSTURA Y EL SEDENTARISMO EN LAS RESTRICCIONES FASCIALES DEL DIAFRAGMA**

El comportamiento sedentario es un factor de riesgo para muchas enfermedades, incluyendo desórdenes musculoesqueléticos y respiratorios (308, 309). La característica más notable de este tipo de desórdenes respiratorios es el cambio estructural del parénquima muscular (158). En el diafragma, las fibras musculares que están generalmente dispuestas verticalmente en la zona de aposición del diafragma (región donde el diafragma está más unido a la parrilla costal, desde la inserción del diafragma en la parrilla torácica hasta el punto donde el músculo comienza a despegarse de la pared torácica) pueden llegar a estar más transversalmente orientadas (310). Esto hace que la contracción del diafragma sea menos efectiva, disminuyendo su capacidad de generar presiones (311, 312). Como consecuencia, la movilidad del diafragma está reducida (158).

El diafragma es reconocido como el músculo principal de la respiración que contribuye a incrementar todos los diámetros de la caja torácica en el movimiento inspiratorio (313). Si el incremento de la actividad del diafragma es mantenido durante un tiempo prolongado, genera un acortamiento del músculo reduciendo su movilidad. Esto induce una postura incorrecta causando un excesivo estrés en las articulaciones, músculos y ligamentos (314). Además, la tensión muscular puede mantener el dolor torácico (315).

En una revisión sistemática se ha demostrado que la postura en pacientes asmáticos puede ser afectada, presentando algunos estudios pacientes con una rectificación de la columna dorsal, semiflexión de los brazos, protracción de la cabeza y una elevación y protracción de la cintura escapular (316). En otro trabajo científico se ha visto que los pacientes asmáticos tenían una reducción en la flexibilidad de la columna torácica inferior y de los músculos isquiotibiales (317). Una posible explicación de la reducción en la flexibilidad de la columna puede ser la conexión anatómica del diafragma con las costillas posteriores y las vértebras lumbares y torácicas bajas (151).

Aparte de la función respiratoria, el diafragma juega también un rol importante en la estabilidad de la columna vertebral durante actividades en carga, posturales y de equilibrio, así que es razonable asumir que una disfunción diafragmática pudiera provocar patología de la columna vertebral como por ejemplo lumbalgias (185, 318, 319).

Muchos estudios científicos han demostrado el papel fundamental del diafragma en la estabilización del tronco y en el control postural (318-322). La conexión entre el diafragma y la columna lumbar ha sido muy estudiada en distintas investigaciones, demostrándose beneficios a nivel de movilidad lumbar aplicando técnicas manuales de relajación del diafragma (151, 158, 160, 166, 171).

Un estudio (188) va más allá y nos confirma la sinergia que existe entre la actividad electromiográfica del diafragma (valorada mediante la inserción ecoguiada de electrodos conectados a agujas en las fibras costales diafragmáticas) y movimientos repetidos del miembro superior en diferentes posiciones de tronco. El nivel de actividad electromiográfica del diafragma fue positivamente correlacionado con el pico de aceleración valorado durante movimientos repetitivos del miembro superior que comenzaron aproximadamente a 1 Hz y se fueron progresivamente incrementando en frecuencia hasta que fueron lo más rápido posible. Estos mismos autores llegaron también a la conclusión que la activación del músculo diafragma pudiera asistir a la estabilización mecánica del tronco además del mantenimiento de la ventilación. La contribución de la actividad diafragmática al control del tronco es reforzada por hallazgos previos (185), que demuestran que esta contracción es previa al movimiento del miembro superior y por lo tanto, no sería resultado de impulsos aferentes debidos a la ejecución del propio movimiento. En este estudio de Hodges *et al.* (185) se vio cómo la actividad electromiográfica de la parte costal y crural del diafragma se anticipó 20 milisegundos al comienzo de la contracción del músculo deltoides en el movimiento de flexión del hombro. Esta contracción anticipada no guardó relación con la fase de la respiración en la que comenzó el movimiento del brazo y además, el comienzo de la actividad electromiográfica del diafragma coincidió con la del músculo transverso del abdomen (185).

Se presenta a continuación una tabla resumen (*tabla 5*) con la evidencia científica de las distintas conexiones nerviosas y miofasciales entre el hombro y el diafragma y que han sido desarrolladas en este apartado de Introducción.

**Tabla 5.** Resumen de la evidencia científica de las conexiones del sistema nervioso y miofascial entre el hombro y el diafragma.

INERVACIÓN COMÚN	CONEXIONES MIOFASIALES
N. Frénico (C3-C5) y plexo braquial (C4-T2) (Williams <i>et al.</i> 1995 (191)).	Desarrollo embriológico común entre diafragma y miembros superiores/anteriores (Hirasawa 2013 (283) y 2016 (282), Valasek <i>et al.</i> 2011 (284)).
Raíz C5 aparece como origen del n. frénico en 53.5% de los cadáveres analizados (Banneheka <i>et al.</i> 2008 (195)).	Fascia toracolumbar y músculo dorsal ancho (Myers 2010 (288), Stecco 2004 (287) y Stecco 2008 (296)).
N. frénico se originó completamente del plexo braquial en el 20 % de los cadáveres (Fazan <i>et al.</i> 2003 (196)).	Línea Frontal Profunda (LFP) que relaciona centro tendinoso del diafragma con subclavio, el pectoral menor y el bíceps braquial y paquete neurovascular del brazo entre otros (Myers 2010 (288)).
Presencia del nervio frénico accesorio que se origina habitualmente del nervio subclavio (C5-C6) (Banneheka <i>et al.</i> 2008 (195) y Fazan <i>et al.</i> 2003 (196)).	Terapia manual a través de la axila puede lograr la liberación de los tejidos torácicos de la LFP (Myers 2010 (288)).
“Comunicación frenicosupraescapular” (Kodama <i>et al.</i> 1992 (203)).	Músculos escalenos asociados a la LFP con repercusión en el brazo a nivel vasculonervioso (Myers 2010 (288)).
Prevalencia de la rama comunicante del nervio frénico con el plexo braquial de hasta el 62% (Yan y Horiguchi 2000 (206)).	Capa miofascial del tronco conectada con la fascia braquial de los miembros superiores a través de músculos pectorales, serrato anterior, trapecio y dorsal ancho (Stecco 2004 (287), 2008 (296), y 2009 (297)).
N. Supraescapular como componente somático aferente de dolor referido procedente del pericardio, mediastino o superficie pleural diafragmática vía nervio frénico (Martínez-Barenys <i>et al.</i> 2011 (215)).	Fascia cervical con influencia neurovascular en el miembro superior (Valenza <i>et al.</i> 2015 (166) y González-Álvarez <i>et al.</i> 2016 (160)).
La rama comunicante del nervio frénico puede llegar a unirse a los nervios supraescapular, pectoral lateral, musculocutáneo, subescapular, axilar y radial (Al-Qattan <i>et al.</i> 2014 (207)).	M. Transverso del abdomen se relaciona con la fascia cervical a través de la fascia transversa y endotorácica (Skandalakis <i>et al.</i> 2006 (115), Mihalache <i>et al.</i> 1996 (300) y Hodges <i>et al.</i> 1997 (185)).
N. Supraclavicular como origen del nervio frénico accesorio en algunos casos, e incidencia del 50% de paresia de hemidiafragma al anestesiarse el nervio supraclavicular (Loukas <i>et al.</i> 2006 (201)).	El diafragma se contrae de forma excéntrica siguiendo la contracción del transverso del abdomen y de los músculos del suelo pélvico (Hodges <i>et al.</i> 1997 (185)).
Incidencia de dolor de hombro de hasta el 97 % de los sujetos intervenidos por toracotomía (Mac <i>et al.</i> 2005 (214)).	Pleura (Finley <i>et al.</i> 2011 (305)) y peritoneo parietal (Zirak <i>et al.</i> 2012 (232)) por inervación común a través del n. frénico (Barral y Croibier 2009 (281)).
Incidencia de dolor de hombro de hasta el 71.4 % de los sujetos intervenidos por laparoscopia (El-Labban <i>et al.</i> 2011 (224)).	Movilidad de vísceras intratorácicas e intraperitoneales (Campignon 2015 (304), Barral 2009 (133) y Barral y Croibier 2009 (281)).

Incidencia de dolor de hombro de hasta el 40 % de las mujeres intervenidas por cesárea (Zirak <i>et al.</i> 2012 (232)).	Comportamiento sedentario y disfunciones diafragmáticas (Marizeiro <i>et al.</i> 2018 (158)).
La infiltración con anestésico en las inmediaciones del nervio frénico (192) como el tratamiento más efectivo para reducir el dolor de hombro ipsilateral tras cirugía torácica (209-211, 215, 220), laparoscópica (225, 226, 228, 229, 234) y cesárea (232).	Postura estática con protracción y elevación de cintura escapular en pacientes asmáticos (Albuquerque <i>et al.</i> 2010 (316)).
Causa de la alta incidencia de dolor de hombro postquirúrgico a la irritación que se produce a nivel peritoneal, produciendo un daño sobre del nervio frénico por distensión, que podría causar una severa irritación del nervio C5 generando un dolor referido en los nervios axilar, mediano, radial y musculocutáneo (Zirak <i>et al.</i> 2012 (232)).	Sinergia entre la actividad electromiográfica del diafragma y la del hombro (Hodges y Gandevia 2000 (188) y Hodges <i>et al.</i> 1997 (185)).
Dolor de hombro bilateral como complicación a estimulación eléctrica directa intradiafragmática asociado a la estimulación del frénico (Morelot-Panzini <i>et al.</i> 2015 (235)).	M. Deltoides y actividad EMG sincronizada con diafragma (Hodges <i>et al.</i> 1997 (185)).
Existencia de células ganglionares cervicales procedentes de C3-C4 con una rama colateral superficial hacia la piel del hombro y otra rama profunda colateral hacia el diafragma Laurberg y Sorensen 1985 (236).	
Efecto hipalgésico a nivel cervical con la terapia manual sobre el diafragma (McCoss <i>et al.</i> 2017 (170)).	
Participación del nervio vago, que inerva la región crural del diafragma, como sistema antinociceptivo (Pickering y Jones 2002 (142) y Martí-Salvador <i>et al.</i> 2018 (171)).	
Plexo celíaco implicado en la modulación del dolor (Loukas <i>et al.</i> 2016 (247) y Verlinden <i>et al.</i> 2018 (248)).	

# 4

## **4. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.**

## 4. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

La evidencia científica que se ha demostrado en el apartado de Introducción en lo referente a las conexiones entre el hombro y el diafragma a través del sistema nervioso y el tejido miofascial, que quedan reflejadas en la tabla 5, y los resultados positivos obtenidos en la práctica clínica, hizo que se planteara esta investigación con el objetivo de comprobar el efecto del tratamiento fisioterápico del músculo diafragma en la sintomatología de pacientes con patología del manguito rotador y dolor miofascial de hombro, comparándolo a un tratamiento local de PGM. Ningún estudio previo ha evaluado el efecto sobre la región del hombro de una técnica de fisioterapia para el diafragma, por lo que este estudio se considera original y sin precedentes.

Los resultados de una revisión sistemática de este grupo de investigación, que ha sido publicada recientemente (192), muestran que el nervio frénico presenta habitualmente conexiones con el plexo braquial y con la región del hombro a través de las raíces nerviosas cervicales C4 y C5. Además, la existencia de una alta incidencia de dolor de hombro tras procedimientos quirúrgicos viscerales es explicada por la transmisión de dolor referido vía nervio frénico tras la puesta en tensión de estructuras como el peritoneo y la pleura, que se encuentran ligadas al diafragma (192).

Como se refleja en el artículo científico que se ha publicado sobre la influencia del diafragma en los distintos sistemas corporales (135), las amplias conexiones anatómicas de este músculo hacen que deba tenerse en cuenta en sistemas tan importantes como el respiratorio, nervioso, circulatorio y digestivo, además de a nivel musculoesquelético.

Nuestro grupo de trabajo ha desarrollado una serie de revisiones sistemáticas para comprobar los estudios científicos existentes que hayan empleado intervenciones terapéuticas similares a las de esta investigación. Por un lado, una revisión sobre los

efectos del tratamiento manual del músculo diafragma a nivel de movilidad y dolor musculoesquelético (173) y por otro lado, una revisión de estudios sobre la eficacia del abordaje de los PGM del hombro en las variables de movilidad articular, escalas de evaluación del dolor y algometría (96). Ambas revisiones están pendientes de publicación y sus protocolos han sido aceptados por la base de datos internacional de revisiones sistemáticas en salud y bienestar social PROSPERO (<http://www.crd.york.ac.uk/prospere/>).

La aplicación de un nuevo punto de vista como puede ser el abordaje de una región, el diafragma, que hasta ahora no se ha tenido en cuenta en la patología de hombro, nos abre una nueva forma de entender el cuerpo, y que puede suponer el camino de un importante desarrollo. Lejos debe quedar la función muscular aislando un músculo esquelético concreto en su origen superior e inferior, sin tener en cuenta la relevancia de sus inervaciones y vascularizaciones, o del tejido conjuntivo asociado. Con objeto de evolucionar, los profesionales sanitarios debemos abandonar el concepto de músculo aislado, con una visión más global y holística del paciente, planteándonos los efectos que pudiera tener nuestra terapia a nivel sistémico, del sistema nervioso y con respecto a la conexión miofascial.

El músculo diafragma se considera como un nexo de información a lo largo de todo el tronco, y además de su innegable función respiratoria, al diafragma se le atribuye una contribución en varios procesos corporales como la circulación sanguínea y linfática, la expectoración, el vómito, la deglución, la defecación..., debido a las importantes estructuras anatómicas que unen este músculo a órganos como los pulmones, el corazón, hígado, esófago, estómago, intestino delgado e intestino grueso. Todas las conexiones miofasciales y del sistema nervioso somático y autónomo que posee el diafragma hacen de él un músculo capaz de ejercer influencia en distintas alteraciones musculoesqueléticas, una de ellas es la patología del manguito rotador, uno de los problemas más frecuentes asistidos en la práctica clínica y que merece ser estudiado con mayor profundidad y una visión más amplia y global.



Los estudios previos que ha desarrollado este equipo de investigación a través de distintas revisiones para comprobar el estado real de la cuestión demostrando la relación anatómica entre hombro y diafragma (135, 192, 323), y en lo que respecta a la evidencia de las intervenciones terapéuticas aplicadas (96, 173), han dado lugar a distintas publicaciones científicas y han servido de base para este trabajo de investigación. La conexión de estas dos estructuras mediante el sistema nervioso y miofascial es la base que sustenta la hipótesis que se plantea a continuación.

# 5

## 5. HIPÓTESIS.

## **5. HIPÓTESIS**

El tratamiento indirecto sobre el hombro a través de técnicas de fisioterapia para el diafragma provoca mejoras inmediatas en la movilidad del hombro, Escala Numérica Verbal de dolor y en la algometría en pacientes con patología del manguito rotador, comparándolo a un tratamiento directo realizado sobre musculatura del hombro.

# 6

## **6. OBJETIVOS.**

**6.1 OBJETIVO PRINCIPAL.**

**6.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.**

# 6. OBJETIVOS

## 6.1 OBJETIVO PRINCIPAL

- Comparar el efecto inmediato del tratamiento de fisioterapia del músculo diafragma en la sintomatología de pacientes con patología del manguito rotador con respecto a un tratamiento manual realizado sobre el hombro.

## 6.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Valorar la eficacia inmediata en cuanto a dolor de hombro registrado mediante la Escala Numérica Verbal de los 3 grupos: grupo control/manguito (tratamiento local en el hombro mediante compresión isquémica de los puntos gatillo miofasciales), grupo diafragma (técnicas de fisioterapia manual para el diafragma) y grupo hipopresivo (gimnasia abdominal hipopresiva).
- Comparar los resultados del dolor percibido de hombro entre los 3 grupos.
- Valorar la eficacia inmediata de cada uno de los 3 grupos en cuanto a la movilidad del hombro registrada mediante inclinometría.
- Comparar los resultados de la movilidad del hombro entre los 3 grupos.
- Valorar la eficacia inmediata de cada uno de los 3 grupos en cuanto al umbral de dolor a la presión registrado mediante algometría.
- Comparar los resultados del umbral de dolor a la presión entre los 3 grupos.

## 7. MATERIAL Y MÉTODO.

### 7.1 DISEÑO DEL ESTUDIO.

### 7.2 PERMISOS Y REGISTROS.

### 7.3 SUJETOS DEL ESTUDIO.

### 7.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN DE PARTICIPANTES.

#### 7.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

#### 7.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

### 7.5 CÁLCULO DE MUESTRA.

### 7.6 ALEATORIZACIÓN DE LA MUESTRA.

### 7.7 DIAGRAMA DE FLUJO DE LOS PARTICIPANTES.

### 7.8 VARIABLES Y RECOGIDA DE DATOS.

#### 7.8.1 VARIABLES DEPENDIENTES.

#### 7.8.2 VARIABLES INDEPENDIENTES.

### 7.9 INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN.

#### 7.9.1 INCLINOMETRÍA.

#### 7.9.2 ESCALA NUMÉRICA VERBAL PARA EL DOLOR DE HOMBRO.

#### 7.9.3 UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN.

### 7.10 INTERVENCIONES.

#### 7.10.1 GRUPO MANGUITO.

#### 7.10.2 GRUPO DIAFRAGMA.

#### 7.10.3 GRUPO HIPOPRESIVO.

### 7.11 PROCEDIMIENTO.

#### 7.11.1 FASE 0.

#### 7.11.2 FASE 1.

#### 7.11.3 FASE 2.

### 7.12 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

#### 7.12.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA.

#### 7.12.2 ESTADÍSTICA ANALÍTICA.

### 7.13 CONSIDERACIONES ÉTICAS.

# 7. MATERIAL Y MÉTODO

## 7.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Ensayo clínico, controlado, aleatorizado y con enmascaramiento del estadístico y del evaluador, en el que se valoró el efecto inmediato de dos intervenciones de fisioterapia sobre el diafragma comparadas con un tratamiento directo sobre el hombro, en sujetos con patología del manguito rotador.

## 7.2 PERMISOS Y REGISTROS

Se obtuvo la aprobación del protocolo de estudio del Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, con Código de Protocolo C.P. NCT03293329 - C.I. 17/380-E (*anexo 1*) el día 24 de noviembre de 2017.

Este protocolo fue registrado en Cliniclatrials.gov, una base de datos internacional de ensayos clínicos en salud y bienestar social, con número de identificación NCT03293329 (*anexo 2*).

## 7.3 SUJETOS DEL ESTUDIO

La población diana del estudio fueron sujetos con sintomatología en la región del hombro, con un diagnóstico clínico de patología del manguito rotador mediante ecografía y/o resonancia magnética, y que cumplieron los criterios de selección. La recogida de datos y la intervención fue realizada en el Centro de Fisioterapia Holystic en Madrid desde diciembre de 2017 hasta junio de 2019.

## **7.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN DE PARTICIPANTES**

Antes de su inclusión, los sujetos fueron informados del estudio en la Hoja de Información al Paciente (*anexo 3*), firmaron el Consentimiento Informado (*anexo 4*), y cumplieron con los siguientes criterios de selección:

### **7.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Encontrarse en un rango de edad entre los 18 y los 65 años.
- Sujetos diagnosticados, por fisioterapeutas con formación en el síndrome de dolor miofascial, de presencia de PGM activos en los músculos supraespinoso y/o infraespinoso según los criterios de Simons, Travell y Simons (68).
- Presentar síntomas en la movilidad activa en flexión y/o abducción de hombro.

### **7.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Haber tomado medicación analgésica, antiinflamatoria y/o miorelajantes durante las 72 horas anteriores al estudio.
- Pacientes con inestabilidad glenohumeral con algún episodio de luxación o subluxación o con lesión de Bankart en el labrum.
- Haber recibido tratamiento de fisioterapia en la última semana.
- Haber sufrido algún tipo de cirugía torácica o de hombro.
- Mujeres embarazadas.
- Pacientes diabéticos.
- Pacientes con patología reumática.
- Padecer patologías neurológicas previamente diagnosticadas.
- Pacientes con problemas de salud mental o alteración psicológica diagnosticada.



## 7.5 CÁLCULO DE MUESTRA

El tamaño muestral no estaba predeterminado al inicio del proyecto debido a que se carecía de la magnitud del efecto entre las intervenciones, y que no existían datos en referencias bibliográficas consultadas que pudieran ser reportados para su uso. A fin de calcular el tamaño muestral definitivo se realizó un pilotaje previo, el cual fue autorizado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Clínico San Carlos, y que consistió en 3 grupos de 9 pacientes cada uno, a los que se incluyó en un estudio con las mismas características metodológicas del que se proponía.

Al finalizar el pilotaje se procedió a calcular el tamaño muestral utilizando el software SAS Power and Sample Size 13.1 asumiendo una potencia del 80% ( $\beta = 0.20$ ) y un nivel de confianza del 95% ( $\alpha = 0,05$ ). El cálculo se basó en la detección de una diferencia promedio de 1,2 puntos del cambio post-intervención en la escala numérica verbal (ENV) (324) y considerando una desviación estándar de 1,25. Cabe destacar que esta diferencia de 1,2 puntos en la escala ENV se basa en el juicio clínico previo y en la importancia de esta variable en la sintomatología de los sujetos con patología de hombro, donde se ha observado que para valorar los cambios aparecidos tras la intervención como una diferencia mínima clínicamente importante en pacientes con dolor de hombro, ésta tiene que ser igual o superior a 1,1 (325).

El cálculo del tamaño de la muestra estimado fue de un total de 45 pacientes (15 pacientes por grupo).

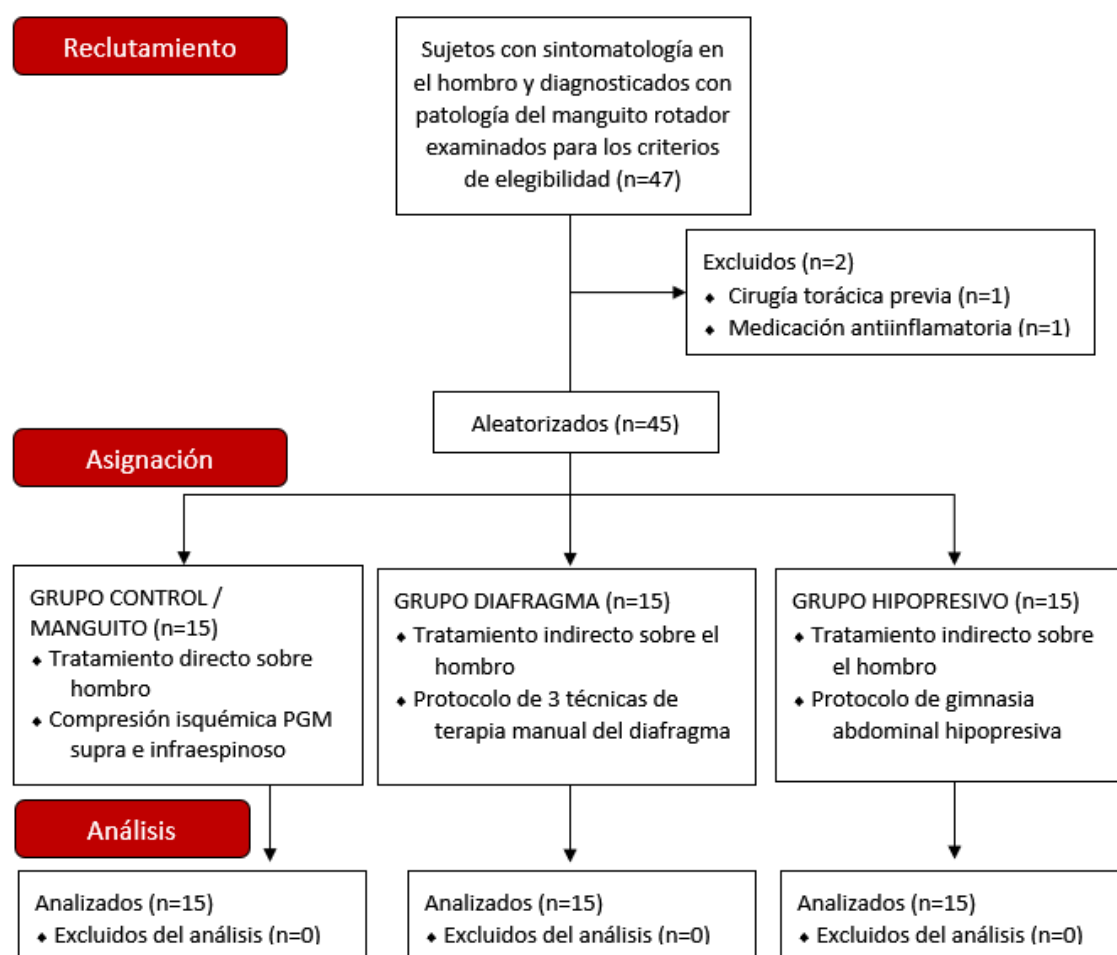
## 7.6 ALEATORIZACIÓN DE LA MUESTRA

El método de aleatorización para distribuir a los pacientes en cada uno de los 3 grupos fue mediante la aplicación informática proporcionada por la web [www.randomization.com](http://www.randomization.com). Tras la aceptación de la participación en el estudio y posterior firma del Consentimiento Informado (*anexo 4*), a cada sujeto se le asignó un número de identificación según orden de llegada con su correspondiente grupo de tratamiento,

hasta completar el tamaño de muestra requerido. Solo el investigador principal tuvo acceso a la codificación de los participantes. La hoja de aleatorización de pacientes se puede consultar en el anexo 5.

## 7.7 DIAGRAMA DE FLUJO DE LOS PARTICIPANTES

Se diseñó el diagrama de flujo del estudio según las normas Consort que representa gráficamente el planteamiento del proceso (*figura 9*). En el anexo 6 se puede comprobar el listado de la información incluida en el estudio con metodología experimental según Consort (326).



**Figura 9.** Diagrama de flujo según Consort.

## 7.8 VARIABLES Y RECOGIDA DE DATOS

Todas las mediciones fueron realizadas por el mismo evaluador, experimentado en el diagnóstico y tratamiento de desórdenes musculoesqueléticos con 15 años de experiencia clínica y formado en terapia con PGM, cumpliendo con los criterios de fiabilidad que proponen Bron *et al.* en su estudio (81). El evaluador desconocía el grupo asignado a cada uno de los participantes. Se utilizó la hoja de cálculo Excel versión 2010 de Microsoft Office para Windows 10 para la recogida de las variables y de los datos de los participantes, los cuales se guardarán durante al menos 1 año, y después destruirán y eliminarán según lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal. Los datos fueron analizados y tratados con cegamiento por una bioestadística externa con el paquete estadístico SPSS® (Statistical Package for Social Science) IBM, para Windows versión 22.0.

### 7.8.1 VARIABLES DEPENDIENTES

Las variables dependientes fueron evaluadas antes e inmediatamente después de la intervención, y fueron las siguientes:

- Movilidad total (°) de la flexión, abducción y la rotación externa (a partir de 90° de abducción del hombro y codo flexionado a 90°) en posición de decúbito supino y mediante inclinometría (56).
- Dolor percibido de hombro (0-10) evaluado mediante ENV (324) en los movimientos de flexión, abducción, rotación externa (a partir de 90° de Abducción del hombro y codo flexionado a 90°) y extensión en bipedestación.
- Umbral de dolor a la presión (kg/cm<sup>2</sup>) mediante algometría (41) en los siguientes puntos: tendón del supraespinoso en posición de decúbito supino, en la parte anterior y distal de la apófisis xifoides del esternón en decúbito supino, y en la apófisis espinosa de C4 en decúbito prono.

## **7.8.2 VARIABLES INDEPENDIENTES**

Las variables independientes fueron evaluadas antes de la intervención, y fueron las siguientes:

### **7.8.2.1 Variables independientes sociodemográficas**

- Edad (años).
- Sexo (mujer/hombre).
- Peso (kilogramos).

### **7.8.2.2 Variables independientes clínicas**

- Dominancia o no del brazo sintomático.
- Empty can test de Jobe.
- Full can test.

## **7.9 INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN**

### **7.9.1 INCLINOMETRÍA**

La inclinometría ha sido validada como instrumento de medida fiable para movimientos del hombro en varios estudios (51, 54, 56-59). Tanto los inclinómetros mecánicos como los electrónicos tienen un coste relativamente bajo, son portátiles y fáciles de usar, proporcionando una alternativa para la práctica clínica e investigación sobre otras formas de medición de la movilidad del hombro (327). La inclinometría ha presentado una fiabilidad de buena a excelente en la medición de movimientos tales como flexión, abducción, rotación externa e interna de hombro (59, 60). La fiabilidad intra-observador de la medición de la movilidad de hombro mediante inclinometría ha resultado ser alta, con un coeficiente de correlación intraclass CCI de flexión de hombro= 0,80, y de abducción de hombro=0,75 (56). En otro estudio se ha demostrado

que la fiabilidad inter e intra-observador de la medición de grados de movilidad del hombro mediante inclinometría es de muy fiable a excelente (coeficiente de correlación intraclase CCI varió de 0,76 a 0,98) (61).

Para la valoración de la movilidad del hombro en este estudio se dispuso de inclinómetro digital Baseline Digital Inclonometer (Fabrication Enterprises Inc., White Plains, New York U.S.A.) con una precisión de  $\pm 0.5^\circ$  (figura 10).



**Figura 10.** Inclinómetro Baseline Digital Inclonometer.

Se adoptaron los valores de referencia de Muir *et al.* (328) para detectar una diferencia clínica mínima tras la intervención y para un único evaluador en el caso de pacientes con patología de hombro. Esta diferencia clínica mínima para el movimiento activo de flexión de hombro fue de:  $11^\circ$ , para el de abducción de hombro:  $16^\circ$ , y para el movimiento de rotación externa con el hombro en abducción de  $90^\circ$ :  $14^\circ$ .

### **7.9.2 ESCALA NUMÉRICA VERBAL PARA EL DOLOR DE HOMBRO**

Para la valoración del dolor durante los distintos movimientos del hombro se utilizó la escala numérica verbal de 11 puntos (ENV), donde 0 es la ausencia y 10 la mayor intensidad, el paciente seleccionaba el número que mejor determinaba la intensidad del síntoma (329). La ENV ha obtenido una muy buena correlación con la Escala Visual

Analógica del dolor (EVA), con una menor incidencia de no respondedores (2% frente a 11%) (330). El Task Force de sedación y analgesia y la Sociedad de Cuidados Críticos ha recomendado (grado B) el uso de escalas numéricas para evaluar dolor referido por el paciente (36, 37). La fiabilidad inter-observador de la ENV ha sido probada como adecuada ( $\kappa=0,71$ ) (324). La ENV ha sido empleada en estudios previos para valorar el dolor durante los movimientos de hombro en pacientes con patología (331, 332).

Para valorar los cambios aparecidos tras la intervención, se emplearon las referencias de Mintken *et al.* (325) para los pacientes con dolor de hombro, y que han sido utilizados en otros estudios que abordaron el tratamiento mediante PGM en patología del manguito rotador (101). Una diferencia entre el post y el pretratamiento igual o mayor a 1,1 se ha considerado como una diferencia mínima clínicamente importante (MCID o el menor de los cambios que representa una importante diferencia para el paciente) (325).

### **7.9.3 UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN / ALGOMETRÍA**

El algómetro es un instrumento que permite cuantificar la sensibilidad dolorosa a la presión mecánica (333). El umbral de dolor a la presión (Pressure Pain Threshold o PPT) es la mínima cantidad de presión que produce dolor, y es usado para determinar anomalías en el procesamiento nociceptivo o hiperalgesia (100).

Se ha demostrado que la algometría tiene una excelente fiabilidad a la hora de detectar el PPT en la musculatura del hombro (41), también en estudios que emplearon plataformas de presiones para valorar la precisión del aparato considerándolo válido como instrumento de medida (334), como diagnóstico de PGM en el hombro (81). La fiabilidad de la medición del PPT mediante algometría ha resultado alta con un coeficiente de correlación intraclass CCI = 0,9 (IC 95%; 8,82-0,97) (335). También ha demostrado fiabilidad para valorar el efecto de un tratamiento (39, 40), y ha sido ya empleado como instrumento de valoración de tratamientos manuales de puntos gatillo en la musculatura del hombro (100).

Se empleó un algómetro Baseline push-pull Force Gauge (Fabrication Enterprises Inc., White Plains, New York U.S.A.) (figura 11) para valorar el PPT en el tendón del supraespinoso usando las referencias de Simons, Travell y Simons (68) para su localización, en la zona inferior de la apófisis xifoides del esternón, zona descrita de inserción del diafragma (299), y en la apófisis espinosa de la vértebra C4, que corresponde al nivel medular más significativo para el nervio frénico (199).

Se usó el análisis del porcentaje de cambio ya que permite una comparación más significativa de los resultados de estudios similares (256, 336). El 15% es el porcentaje mínimo de cambio que indica una significancia clínica como establecieron Moss *et al.* (337), un estándar apoyado por otros autores (264, 272, 338).



**Figura 11.** Algómetro Baseline push-pull Force Gauge.

## 7.10 INTERVENCIONES

El tipo de intervención en cada uno de los tres grupos se detalla a continuación:

### **7.10.1 GRUPO MANGUITO (GRUPO CONTROL, TRATAMIENTO DIRECTO SOBRE EL HOMBRO)**

Para la intervención sobre este grupo se empleó un tratamiento de compresión isquémica, un tipo de terapia manual que ha presentado un mayor efecto en el tratamiento del dolor miofascial en general (339). Se prefirió esta técnica por encima de la punción seca ya que se han demostrado resultados similares cuando se comparaban ambas técnicas (102), y la punción seca es peor tolerada en algunos pacientes por el hecho de emplear agujas y por los eventos adversos que conlleva (340).

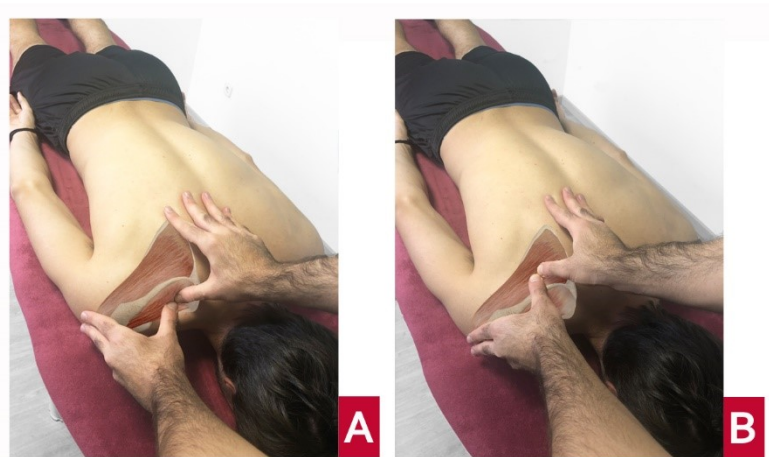
Se realizaron dos técnicas de compresión isquémica a los 15 sujetos que componían este grupo. Una de las técnicas fue aplicada en un PGM central del supraespinoso (*figura 12A*), y la otra en un PGM central del infraespinoso (*figura 12B*), siendo estos dos músculos objeto de terapia en la mayoría de estudios consultados (98-103, 106). Las dos técnicas se realizaron en una posición de decúbito prono. Se localizó el punto más doloroso a la palpación en cada uno de los músculos según los criterios recomendados por Simons, Travell y Simons (68) y que son mostrados en la tabla 6.

**Tabla 6.** Criterios para el diagnóstico de PGM activos y latentes (68).

Criterios esenciales	Observaciones confirmatorias
1. Banda tensa palpable (en el caso que el músculo sea accesible)	1. Reconocimiento visual o táctil de respuesta de espasmo local
2. Dolor local a la presión de un nódulo de la banda tensa	2. Imagen de una respuesta de espasmo local inducida por la inserción de una aguja en el nódulo sensible
3. Identificación por parte del paciente de su dolor habitual al presionar sobre el nódulo sensible (para identificar un PGM activo)	3. Dolor o alteración de la sensibilidad (en el área prevista de un PGM de ese músculo) al comprimir el nódulo sensible
4. Limitación dolorosa de la amplitud de movilidad al estiramiento completo	4. Actividad electromiográfica espontánea característica de loci activos en el nódulo sensible de una banda tensa



La compresión isquémica de los PGM consistió en presionar cada músculo hasta apreciar resistencia, aplicando una presión suave sobre el PGM que fue gradualmente incrementada a un ritmo constante hasta que el sujeto experimentó su mayor dolor tolerable (108). Se mantuvo la presión hasta percibir una disminución de la tensión tisular con el dedo palpador, momento en el que el dedo aumentó la fuerza lo suficiente para alcanzar una nueva barrera (67). No hubo límite de tiempo durante la técnica, esperando hasta que el paciente no sintiera dolor a la presión y el terapeuta percibiera una liberación de la tensión bajo sus dedos, el mismo procedimiento que describe Bron *et al.* (107).



**Figura 12.** Técnicas de compresión isquémica de los PGM del músculo supraespinoso (*figura 12A*) e infraespinoso (*figura 12B*).

### **7.10.2 GRUPO DIAFRAGMA (GRUPO 1 DE TRATAMIENTO INDIRECTO SOBRE EL HOMBRO)**

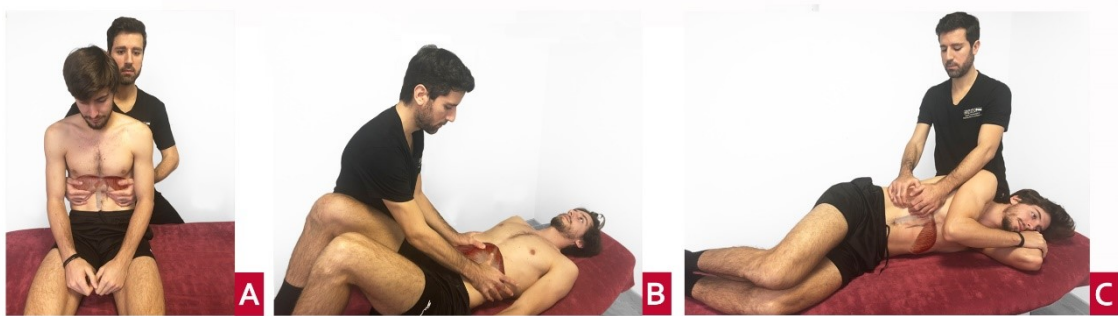
Formado por un total de 15 sujetos de la muestra. Consistió en un protocolo de 3 técnicas de terapia manual del diafragma:

- a. Liberación del diafragma sentado según Chaitow (174): cada sujeto se posicionó en sedestación erecta, el terapeuta se colocó detrás del paciente con un pie detrás de otro. El terapeuta pasó sus manos alrededor de la caja torácica, introduciendo cuidadosamente sus dedos por debajo de los márgenes costales; el paciente redondeó la columna ligeramente con el objeto de relajar el recto

abdominal. Al paciente se le instruyó “que respirara profundamente y que soltara el aire”. Mientras el paciente exhaló, el terapeuta agarró las costillas inferiores y los márgenes costales profundizando en el tejido con cada ciclo respiratorio. Esta maniobra se mantuvo de 5-7 minutos (*figura 13A*).

- b. Técnica de liberación del diafragma en decúbito supino según Ward (66): el terapeuta permaneció de pie a un lado, las rodillas del paciente se encontraban flexionadas para permitir una mayor relajación de la zona abdominal. Los pulgares se situaron en una posición inferolateral a la apófisis xifoides y el resto de dedos permanecieron en los márgenes costales anterolaterales de las últimas costillas, que corresponden a las inserciones musculares del diafragma. Al paciente se le instruyó “que respirara profundamente y que soltara el aire”. Mientras el paciente exhalaba, se seguía el movimiento del diafragma presionando con los pulgares hacia posterior en dirección a la camilla. Se mantuvo en este punto al diafragma mientras el paciente volvía a tomar aire profundamente. Durante la siguiente exhalación, un mayor movimiento cefálico ha sido recomendado por varios autores sin generar una incomodidad excesiva al paciente (341, 342). Esta técnica se repitió durante 5 ciclos respiratorios (*figura 13B*).

- c. Técnica de estiramiento del diafragma en decúbito contralateral al hombro lesionado según Ricard (343): el terapeuta se colocó a la cabeza del paciente mirando hacia él, la ejecución del estiramiento consistió en que, basculando sobre sus dedos, el terapeuta penetró hacia la zona interna de cartílagos costales y costillas, y traccionó utilizando el peso del cuerpo en oblicuo a través de cada una de sus manos, en dirección al hombro de ese mismo lado, coincidiendo con la inspiración del sujeto de estudio. En la espiración el terapeuta mantuvo la fuerza suficiente como para que no descendieran los cartílagos, y se mantuviera en el nivel conseguido. Se realizaron 15 ciclos respiratorios controlando que no se produjera hiperventilación en el sujeto (*figura 13C*).



**Figura 13.** Protocolo de 3 técnicas de terapia manual del músculo diafragma: liberación del diafragma sentado (174) (*figura 13A*); técnica de liberación del diafragma en decúbito supino (66) (*figura 13B*); y técnica de estiramiento del diafragma en decúbito contralateral al hombro lesionado (343) (*figura 13C*).

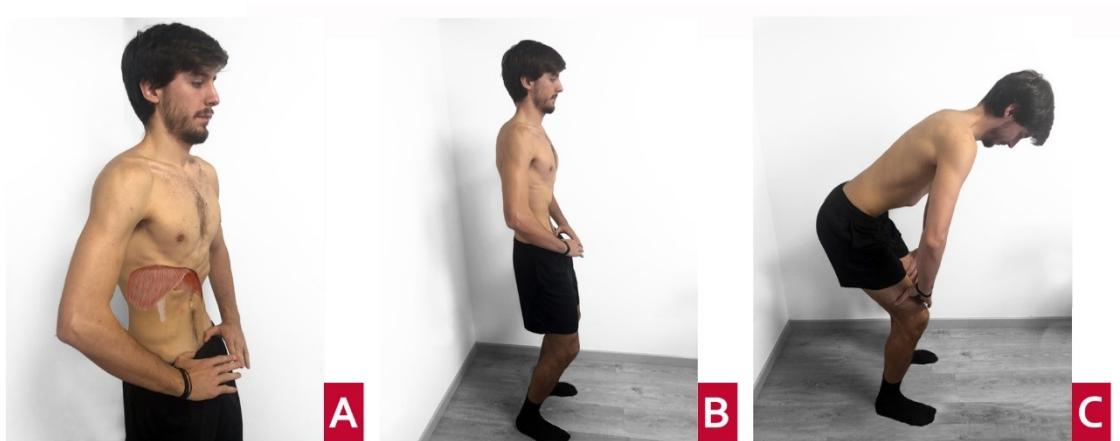
### 7.10.3 GRUPO HIPOPRESIVO (GRUPO 2 DE TRATAMIENTO INDIRECTO SOBRE EL HOMBRO)

Constituido por un total de 15 sujetos de la muestra. A este grupo se le aplicó un protocolo de gimnasia abdominal hipopresiva según Caufriez (177) en dos posiciones: en bipedestación con el tronco recto y con el tronco inclinado, cada postura se mantuvo 25 segundos repitiéndose cada ejercicio 3 veces, realizando un período de descanso de unos 20 segundos entre los ejercicios (179). Se aseguró que ninguno de los sujetos presentara dolor en el hombro durante la ejecución de las posturas. A continuación, se detallan ambas posturas:

- a. La posición de pie (176). El sujeto en bipedestación, las rodillas se posicionaron en ligera flexión, los pies colocados de forma paralela, las manos lateralmente en relación a las crestas ilíacas con un ligero apoyo, las muñecas en flexión dorsal, los dedos en extensión y abducción. Los codos se dirigían hacia delante flexionados a 90°, con los hombros relajados y la región craneocervical alineada en posición de doble mentón. De esta forma, se le pidió al sujeto una autoelongación axial, llevando los codos hacia fuera dirigidos según el eje longitudinal del brazo mediante una contracción activa del músculo serrato anterior, quedando las manos cercanas a las crestas ilíacas. Conservando estos parámetros, se le indicó que hiciera una inspiración costal inferior de forma que elevara las costillas inferiores, para posteriormente realizar una espiración total mientras conservaba la autoelongación. Finalmente, se efectuaba un bloqueo de

la respiración (apnea espiratoria) con glotis cerrada enfatizando la separación de las escápulas, la autoelongación y el ascenso de las costillas inferiores (*figura 14A*). Se debía mantener la postura 25 segundos cada ejercicio, respirando eventualmente si era necesario, pero siempre considerando que para cada postura el tiempo de permanecer en apnea debía ser de 25 segundos en total (*179*) (*figura 14B*).

- b. La posición de pie, tronco hacia delante (*176*). El ejercicio se desarrolló siguiendo los mismos principios que el anterior, pero con el tronco inclinado unos  $45^\circ$  sobre las caderas y con ligero apoyo de las manos en la parte ventral de los muslos (*figura 14C*).



**Figura 14.** Protocolo de gimnasia abdominal hipopresiva (*177*): bloqueo de la respiración (apnea espiratoria) con glotis cerrada acentuando la elevación de las costillas inferiores (*figura 14A*); ejercicio 1 en posición de pie (*176*) (*figura 14B*); ejercicio 2 de pie con el tronco inclinado unos  $45^\circ$  sobre las caderas (*176*) (*figura 14C*).

## 7.11 PROCEDIMIENTO

### 7.11.1 FASE 0 (REGISTRO PREVIO A LA INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA)

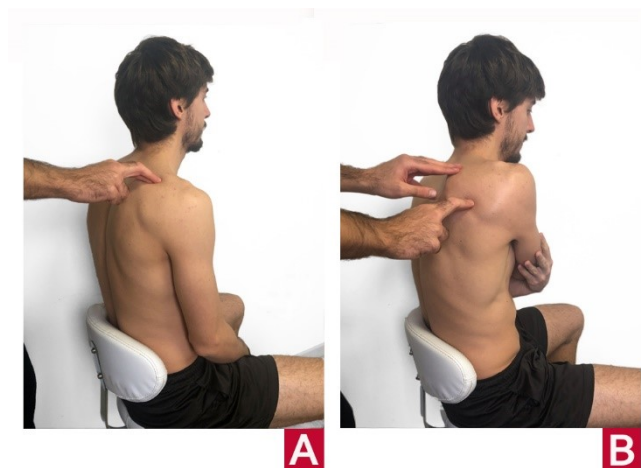
- A los sujetos que acudían voluntariamente, con sintomatología en la región del hombro y un diagnóstico médico por imagen de patología del manguito rotador, se les proporcionó la información del estudio en la Hoja de Información del Paciente (*anexo*

3), firmaron el Consentimiento Informado (*anexo 4*), y se les valoró si cumplían con los criterios de selección. Dentro de estos criterios, un evaluador externo, fisioterapeuta con experiencia clínica, confirmó la presencia de PGM activos en los músculos supraespinoso y/o infraespinoso (68). La metodología detallada de la exploración de los PGMs fue la siguiente:

- El diagnóstico de los PGM fue determinado cuando todos los criterios siguientes estuvieran presentes (68):
  - Banda tensa palpable (en el caso del PGM del supraespinoso se localizó a través de bandas tensas superficiales del músculo trapecio superior).
  - Dolor local exquisito a la presión de un nódulo de la banda tensa.
  - Respuestas de espasmo locales visibles o palpables (en el caso del infraespinoso).
  - Reproducción de un dolor referido con la palpación del nódulo sensible.
- Se ha demostrado que estos criterios tienen una fiabilidad inter- examinador buena ( $k, 0,84-0,88$ ), cuando son aplicados por un profesional experimentado (344). Los PGM se consideraron activos cuando existía una identificación por parte del paciente de su dolor habitual del hombro al presionar sobre el nódulo sensible (68). Los PGM activos del supraespinoso (42%) e infraespinoso (77%) son comunes en pacientes con dolor de hombro (345).
- Los músculos analizados se exploraron según la metodología de Simons, Travell y Simons (68):
  - Para el músculo supraespinoso (*figura 15A*), el paciente se sentó confortablemente con el brazo a explorar relajado y pegado al cuerpo. En el caso de puntos gatillo poco activos se colocó el brazo en la posición de estiramiento. El músculo supraespinoso fue palpado a través del trapecio. En este músculo se identificaron dos zonas sensibles asociadas con puntos gatillo centrales. Ambas zonas yacían en la fosa

supraespinosa de la escápula, por debajo de una parte relativamente gruesa del trapecio. En consecuencia, fue bastante difícil provocar la respuesta de espasmo local por medio de la palpación. El PGM medial se localizó con palpación plana justo por encima de la espina de la escápula, varios centímetros por fuera del borde vertebral de la escápula, en la parte central de las fibras musculares. El PGM lateral se encontró en el espacio entre la espina de la escápula y la clavícula, justo medial y posterior al acromion. El PGM del supraespinoso refirió dolor en ocasiones en la distribución de los nervios espinales C5 y C6.

- El músculo infraespinoso (*figura 15B*) se exploró con el paciente sentado, llevando la mano y el brazo por delante del tórax para agarrar el reposabrazos del lado contrario para aplicar una ligera tensión en el músculo. La zona gatillo más común, se encontró por debajo de la unión del cuarto más medial y el adyacente tercer cuarto de la longitud total de la espina de la escápula. Se realizó una palpación plana del músculo. El PGM del infraespinoso refirió dolor en ocasiones en la distribución de los nervios espinales C5, C6, y C7.



**Figura 15.** Diagnóstico de la presencia de PGM (68): valoración del músculo supraespinoso (*figura 15A*); valoración del músculo infraespinoso (*figura 15B*).

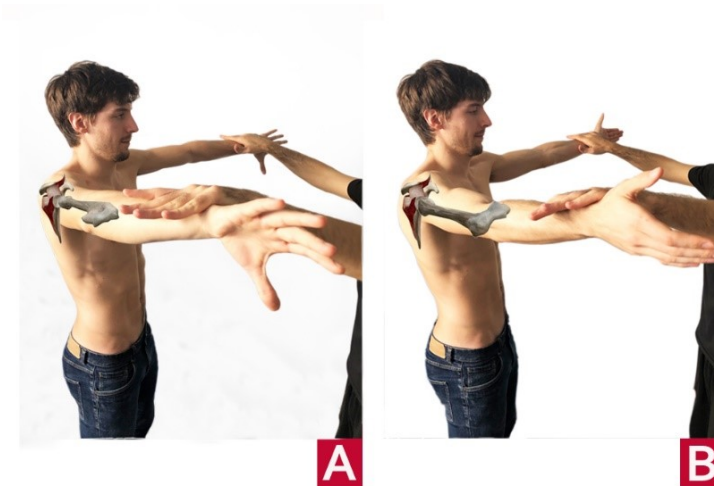
- Un total de 47 participantes fueron evaluados para su inclusión en el estudio. Dos sujetos no cumplieron finalmente los criterios de selección y fueron repuestos

siguiendo el orden de aleatorización. Una vez cumplidos todos los requisitos de selección, a los sujetos se les recogió los datos generales por parte del evaluador, el cuál fue cegado en la asignación de grupo.

- A cada participante se le asignó un número de identificación que correspondía a cada grupo de tratamiento de forma aleatoria y según orden de llegada, hasta completar el tamaño muestral requerido.

- El examinador realizó dos test para valorar la integridad de los músculos del manguito rotador, particularmente del supraespinoso (26), los test se consideraron positivos cuando producían dolor en el hombro (29):

- a. La maniobra de Jobe o Empty can test (26): se efectuó con los dos hombros colocados a 90° en el plano escapular en máxima rotación interna (empty can position) y se le aplicó una resistencia manual contra la elevación (27) (*figura 16A*). Se ha demostrado que cuando se considera como positiva la aparición de dolor, la sensibilidad es del 63% y la especificidad del 55% (28).
- b. Full can test (27): se efectuó con los dos hombros colocados a 90° en el plano escapular en máxima rotación externa (full can position) y se le aplicó una resistencia manual contra la elevación (27) (*figura 16B*). La sensibilidad de esta prueba varía del 66-80% y la especificidad del 50-78% cuando se considera como positiva la exacerbación del dolor (29). Las investigaciones han indicado que los músculos del manguito están muy activos en esta última posición (346, 347). Ambos test han sido equivalentes en términos de precisión en el diagnóstico de daño del tendón del supraespinoso (28).



**Figura 16.** Test para valoración de integridad del manguito rotador: maniobra de Jobe o Empty can test (26) con el hombro posicionado en rotación interna (*figura 16A*); Full can test (27) con el hombro posicionado en rotación externa (*figura 16B*).

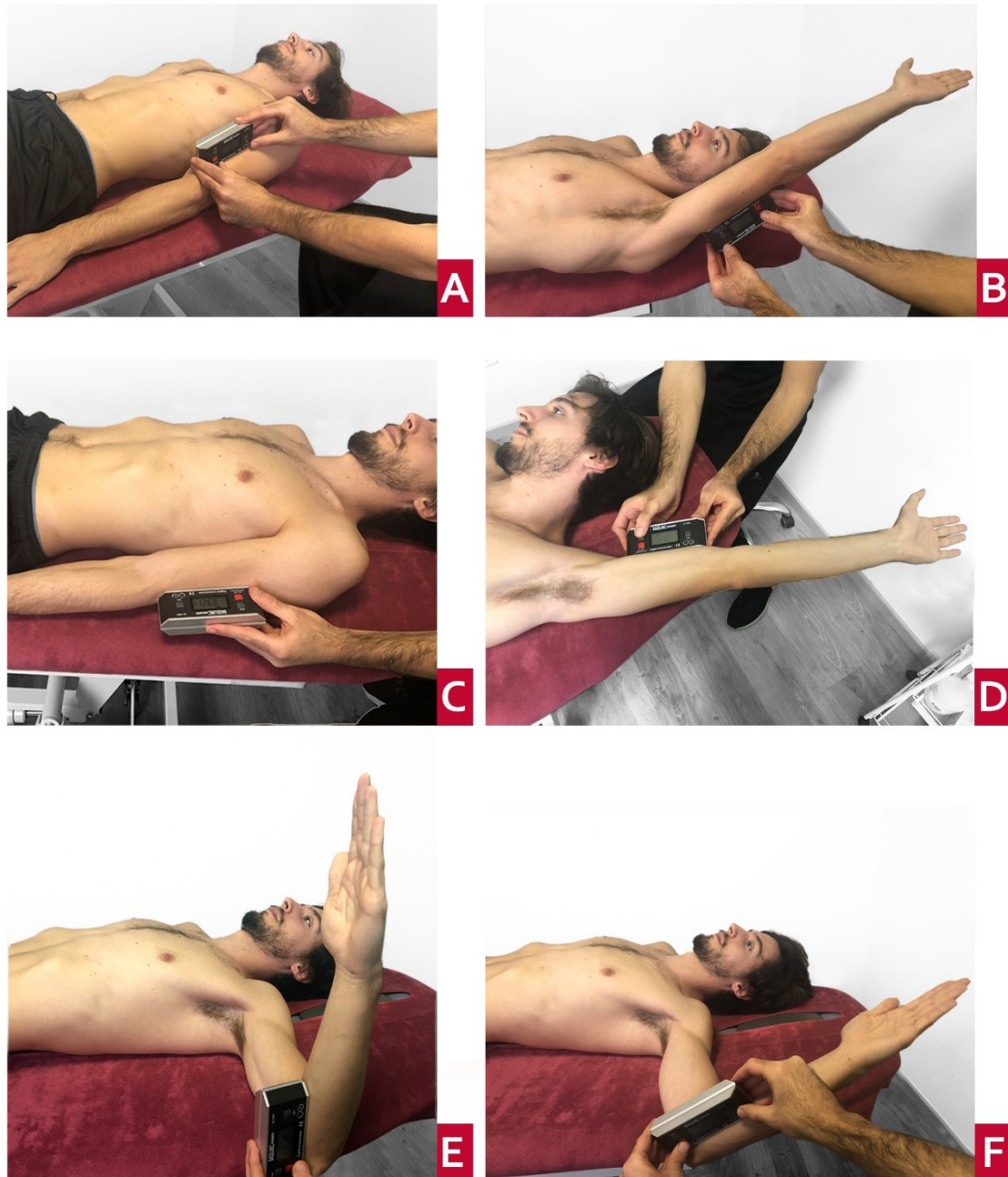
- El examinador realizó la evaluación inclinométrica en grados y en posición de decúbito supino. Se realizó una repetición del movimiento a evaluar de forma pasiva tal y como sugieren Kolber y Hanney (59), dirigida por el examinador previo a la valoración inclinométrica, con el propósito que el sujeto se familiarizara con el movimiento. A continuación, se evaluaron los movimientos activos de hombro en este orden y con intervalos de 30 segundos de descanso entre cada uno de los movimientos: flexión, abducción y rotación externa con el hombro situado en una abducción de 90°. Para cada repetición activa, los participantes fueron requeridos de mover su brazo hasta el rango final que el dolor o la limitación de la movilidad permitiese, y mantener la posición mientras el ángulo fue valorado con el inclinómetro, el cual se fijaba en la función “peak hold” al llegar a la posición final, de manera que quedaba registrado el valor máximo tomado. Una vez que la medición fue obtenida, los participantes retornaban su brazo a la posición neutra de 0° (59). Se realizaron tres mediciones en cada uno de los movimientos y se obtuvo la media resultante (60). La posición de medición en cada uno de los movimientos fue la siguiente:

- a. Flexión de hombro: el brazo se encontró situado a lo largo del tronco y apoyado sobre la camilla. Se le pidió un movimiento activo de elevación en un plano estrictamente sagital con la palma hacia abajo mientras que la medición era grabada. El inclinómetro se situó en la parte distal del húmero proximal al codo



(59) (*figuras 17A y 17B*).

- b. Abducción de hombro: el brazo se encontró situado a lo largo del tronco y apoyado sobre la camilla. Se le pidió un movimiento activo de elevación en un plano estrictamente coronal con el pulgar hacia arriba para permitir la rotación externa necesaria para evitar el pinzamiento del troquiter con el acromion (59). Una vez que el rango articular final era conseguido se procedió a documentar la medición. El inclinómetro se colocó en la parte distal del húmero y proximal al codo (59) (*figuras 17C y 17D*).
- c. Rotación externa con el hombro en abducción: se utilizaron las referencias de Green *et al.* (56) para el examen de este movimiento. El paciente se situó en decúbito supino con el hombro posicionado en una abducción de 90°, con el codo apoyado, también fijado en 90° de flexión y el antebrazo en posición de pronación. Se usaron toallas bajo una superficie estable, según necesidad, por debajo del brazo para llevar al húmero al nivel del plano coronal en la posición inicial (328). El inclinómetro se colocó a lo largo del eje del radio, perpendicular al plano del movimiento. Al sujeto se le pidió un movimiento de rotación externa de hombro indicándole de llevar su mano hacia atrás y hacia el suelo (*figuras 17E y 17F*).

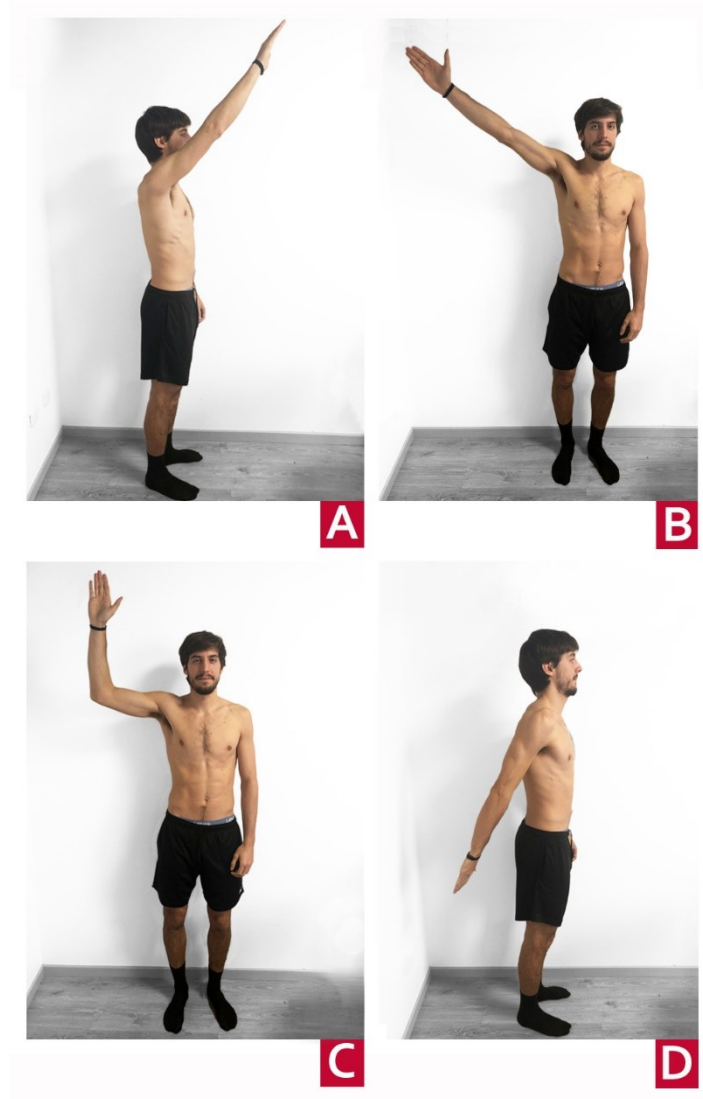


**Figura 17.** Procedimiento de valoración de la movilidad activa de hombro mediante inclinometría (59): posición inicial (*figura 17A*) y final (*figura 17B*) en la evaluación inclinométrica de la flexión de hombro; posición inicial (*figura 17C*) y final (*figura 17D*) en la evaluación inclinométrica de la abducción de hombro; posición inicial (*figura 17E*) y final (*figura 17F*) en la evaluación inclinométrica de la rotación externa con abducción de 90° de hombro.

- Se procedió a la valoración de la Escala Numérica Verbal (ENV) de dolor (329) de todos los movimientos activos de hombro en posición de bipedestación (332). Los movimientos que se analizaron fueron: flexión, abducción, rotación externa de hombro (a partir de 90° de abducción del hombro y codo flexionado a 90°) y extensión, en este mismo orden. Cada movimiento se realizó hasta que el dolor o la limitación de la

movilidad permitiesen. Este fue repetido dos veces por el paciente antes de reflejar su nivel de dolor. La posición de valoración en cada uno de los movimientos fue la siguiente:

- a. ENV flexión de hombro: el brazo se encontró situado a lo largo del tronco. Se le pidió un movimiento activo de elevación en un plano estrictamente sagital con la palma de la mano en dirección posterior (*figura 18A*).
- b. ENV abducción de hombro: el brazo se encontró situado a lo largo del tronco. Se le pidió un movimiento activo de elevación en un plano estrictamente coronal con el pulgar hacia arriba para permitir la rotación externa necesaria para evitar el pinzamiento del troquiter con el acromion (59) (*figura 18B*).
- c. ENV rotación externa con el hombro en abducción: El paciente tenía el hombro posicionado en una abducción de 90°, con el codo fijado en 90° de flexión y el antebrazo en posición de pronación. Al sujeto se le pidió un movimiento de rotación externa de hombro indicándole de llevar su mano hacia atrás sin mover el codo (*figura 18C*).
- d. ENV extensión de hombro: el brazo se encontró situado a lo largo del tronco. Se le pidió un movimiento activo de extensión en un plano estrictamente sagital con la palma de la mano en dirección posterior (*figura 18D*).



**Figura 18.** Procedimiento de valoración de la Escala Numérica Verbal de dolor (329) de los movimientos activos del hombro en su posición final: movimiento de flexión de hombro (*figura 18A*); movimiento de abducción de hombro (*figura 18B*); movimiento de rotación externa con 90° de abducción de hombro (*figura 18C*); movimiento de extensión de hombro (*figura 18D*).

- Se realizó el registro algométrico según el siguiente protocolo de medida de los PPT en cada uno de los puntos:

La técnica consistió en la provocación de dolor al ejercer una fuerza conocida aplicada a través de una sonda circular de 1 cm<sup>2</sup> de superficie, midiendo la presión (kg/cm<sup>2</sup>) generada sobre la piel (348). El examinador, previo entrenamiento, presionó de forma gradual y constante (67). Se ha demostrado que la aplicación de la algometría con un incremento de la presión a ritmo constante incrementa la fiabilidad (334). El evaluador colocó el cabezal del algómetro de manera perpendicular al punto anatómico marcado

y con el visor en dirección contraria, para no ser influenciado por la medición (67). El PPT se midió tres veces en cada zona en intervalos de 15 segundos (348, 349) y se calculó la media de las 3 mediciones en cada uno de los puntos. Se registró el valor de la fuerza necesaria para que el estímulo de presión comenzase a transformarse en doloroso (350), en Kilogramos/cm<sup>2</sup>.

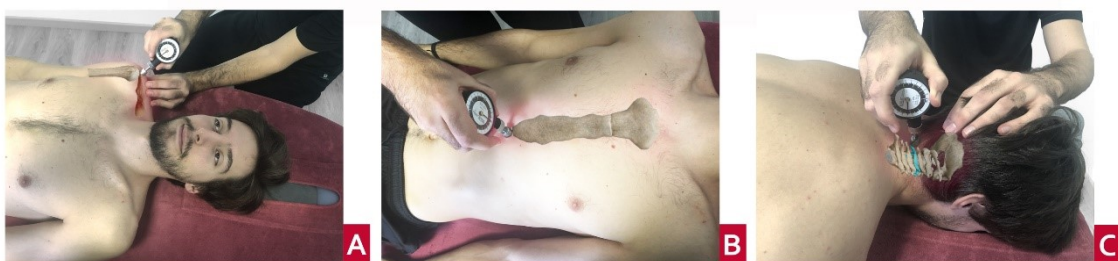
Se valoró a todos los participantes y en el mismo orden: el PPT del tendón del supraespinoso del hombro afectado en decúbito supino, parte anterior y distal de la apófisis xifoides en decúbito supino, y en la parte posterior de la apófisis espinosa de la vértebra C4 en decúbito prono.

La medición detallada del PPT mediante algometría se realizó de esta manera:

- a. Tendón del supraespinoso en la cabeza del húmero: que corresponde al PGM insercional de este músculo (68), donde el tendón se mezcla con la cápsula articular para formar parte del manguito rotador, bajo el acromion. La técnica de palpación del tendón del supraespinoso es precisa a pesar de realizarla indirectamente a través del músculo deltoides anterior (351), y ha mostrado una alta concordancia y fiabilidad intra- e inter- examinador con corroboración ecográfica (352). En este punto sensible se identifica la zona de vascularización deficiente, descrita por Hagberg (353) como particularmente vulnerable a la sobrecarga repetida. Se ha demostrado que la fiabilidad intra-observador de la medición del umbral de dolor a la presión en este punto es alta (354). Se localizó el tendón del supraespinoso y se marcó con un lápiz dérmico por el evaluador en posición de decúbito supino con el brazo afectado en reposo a lo largo del tronco. El algómetro se posicionó perpendicular a las fibras insercionales de este tendón (*figura 19A*).
- b. Parte anterior y distal de la apófisis xifoides del esternón: corresponde a la zona donde se inserta más fuertemente y es más visible la porción distal de la fascia pectoral (298), y uno de los puntos de inserción del músculo diafragma (299). El evaluador localizó esta zona y la marcó con un lápiz dérmico en posición de

decúbito supino. El algómetro se posicionó perpendicular a la zona distal y anterior de la apófisis xifoides (*figura 19B*).

- c. Parte posterior de la apófisis espinosa de la vértebra C4: con el paciente en decúbito prono, con la espalda del sujeto descubierta, la cabeza en una posición centrada y los brazos a lo largo del tronco. La apófisis espinosa de C4 se localizó y se marcó con un lápiz dérmico. Se eligió la vértebra C4 al corresponderse al nivel medular más significativo para el nervio frénico (199). El algómetro se posicionó perpendicular al extremo posterior de la apófisis espinosa de C4 (*figura 19C*).



**Figura 19.** Procedimiento de evaluación del umbral de dolor a la presión mediante algometría en los siguientes puntos: tendón del supraespinoso en la cabeza del húmero (*figura 19A*); parte anterior y distal de la apófisis xifoides del esternón (*figura 19B*); parte posterior de la apófisis espinosa de la vértebra C4 (*figura 19C*).

### **7.11.2 FASE 1 (INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA)**

Tras la evaluación inicial, el investigador principal, fisioterapeuta con 15 años de experiencia clínica y distinto al evaluador, procedió a realizar a cada uno de los participantes la intervención en función del grupo al que pertenecieran. Dos grupos a los que se realizaron dos tipos de tratamientos indirectos sobre el hombro dirigidos al músculo diafragma, uno a través de un protocolo de técnicas de fisioterapia manual (grupo 1 o diafragma) y el otro, mediante ejercicios activos de movilización con gimnasia abdominal hipopresiva (grupo 2 o hipopresivo). Se compararon con un tercer grupo de sujetos a los que se les realizó un tratamiento directo sobre el hombro, con dos técnicas de compresión isquémica de los PGM de los músculos supraespinoso e infraespinoso (grupo control o manguito).

### **7.11.3 FASE 2 (REGISTRO INMEDIATAMENTE POSTERIOR A LA INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA)**

A los participantes se les realizó la valoración inmediatamente después de la intervención, con el mismo protocolo de medición y registro de las mismas variables dependientes que en la Fase 0. Los datos fueron recogidos por parte del mismo evaluador, el cual fue cegado en la asignación de grupo.

Una vez terminado este proceso se procedió al análisis estadístico e interpretación de los datos.

## **7.12 ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Los datos fueron tratados y analizados con cegamiento por un estadístico independiente mediante el software estadístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) para Windows, Versión 22.0 (IBM, Armonk, NY, USA).

### **7.12.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA**

Se llevó a cabo un análisis descriptivo global y en cada uno de los grupos del ensayo clínico teniendo en cuenta a todos los sujetos evaluables. Se describieron las variables independientes cualitativas mediante porcentajes, y las variables cuantitativas mediante un índice de centralización: los resultados se describieron por la media, la desviación estándar, mínimo y máximo si se trataba de una distribución normal; y por el valor de la mediana, mínimo y máximo, y el intervalo formado por los cuartiles [Q1, Q3] si se trataba de una distribución no normal.

### **7.12.2 ESTADÍSTICA ANALÍTICA**

La distribución estadística de los datos se analizó con la prueba Shapiro-Wilk (*anexo 7*) para determinar si los datos de cada una de las variables provenían de una distribución normal de probabilidad. Los resultados obtenidos fueron evaluados por medio de los siguientes análisis estadísticos:

#### **7.12.2.1 Efecto del tratamiento**

En la fase analítica se realizó una t de Student pareada para comprobar si hubo cambios estadísticamente significativos tras la aplicación de la intervención en los distintos grupos en el caso de normalidad. Se realizó un contraste de los rangos signados de Wilcoxon en aquellas variables que no presentaron normalidad.

Para cada variable cuantitativa se obtuvo una nueva variable de análisis: el cambio post-intervención en porcentaje con respecto al valor pre- intervención, con el objetivo de permitir una comparación más significativa con los resultados de estudios similares (98, 256, 336). El porcentaje de cambio con respecto a la valoración inicial en las variables cuantitativas se calculó comparando la diferencia entre post y pre- intervención con la valoración inicial, convirtiendo la cantidad obtenida a porcentaje.

#### **7.12.2.2 Comparación entre grupos**

Se realizó un análisis de la varianza (ANOVA) con pruebas post- hoc para comparar los resultados de la evaluación entre los 3 grupos antes y después del tratamiento, cuando se asumió normalidad. En aquellas donde existieron diferencias entre los grupos se aplicó una prueba de comparaciones múltiples a posteriori de Ryan-Einot-Gabriel-Welsch (homocedasticidad) o de Tamhane (heterocedasticidad) para comprobar dónde estaban las diferencias. Se aplicó la corrección de Bonferroni a los valores de significación de las comparaciones de pares de grupos. La homocedasticidad se evaluó con un contraste Levene.

En las variables con distribución no normal se realizó un contraste de distribuciones no paramétrico de Kruskal-Wallis con comparaciones múltiples a posteriori no



paramétricas. Se aplicó la corrección de Bonferroni a los valores de significación de las comparaciones de pares de grupos.

Todos los contrastes de hipótesis realizados fueron bilaterales. El nivel de significación que se adoptó en todos los test estadísticos fue 0,05.

### 7.12.2.3 Tamaño del efecto del tratamiento

Con el fin de estimar la magnitud del efecto de los cambios promedio, se calculó la *d*-Cohen y el intervalo de confianza del 95% para valorar si ésta era estadísticamente significativa. Se usó la desviación estándar post- tratamiento en el cálculo de la *d* de Cohen siguiendo las referencias de Morales-Vallejo (355).

La estimación del tamaño del efecto se calculó para permitir la interpretación de los resultados desde un punto de vista más funcional y estadísticamente significativo, mediante la evaluación de la magnitud del efecto. El tamaño del efecto ha sido comúnmente interpretado en la literatura usando las referencias establecidas por Cohen (356) y por Ferguson (357), que sugieren que un tamaño del efecto grande tiene un mayor impacto de la intervención. Este último autor (357) estableció una clasificación donde un tamaño del efecto bajo y el mínimo recomendado es de  $d=0,41$ , un tamaño del efecto moderado es de  $d=1,15$ , y un tamaño del efecto fuerte es considerado con  $d=2,7$  (tabla 7).

**Tabla 7.** Interpretación del tamaño del efecto (357) en los valores de la *d* de Cohen que se consideran estadísticamente significativos.

Interpretación del tamaño del efecto según Ferguson (2009)	
Bajo (mínimo recomendado)	<i>d</i> de Cohen [0,41; 1,14)
Moderado	<i>d</i> de Cohen [1,15; 2,6)
Fuerte	<i>d</i> de Cohen $\geq 2,7$

Además, se calcularon los intervalos de confianza ya que se recomienda que se aporten junto a la estimación del tamaño del efecto para proveer de una mayor información

(358, 359). Si el intervalo de confianza supera el 0, el tamaño del efecto es estadísticamente significativo (358). Se calculó la correlación biserial puntual ( $r$ ) entre la pre y post- intervención y la variable dependiente, valor que se asocia a cada valor de la  $d$  de Cohen y que al ser un valor entre 0 y 1 es más interpretable.

#### **7.12.2.4 Tamaño del efecto entre grupos**

La magnitud del efecto del cambio promedio post- tratamiento entre los grupos se calculó mediante la  $\eta^2$  parcial y sus valoraciones equivalentes de la  $d$ -Cohen (360, 361). También se calculó la correlación biserial puntual ( $r$ ) entre la pre y post- intervención y la variable dependiente. Al comparar los 3 grupos, la  $r$  es la correlación biserial puntual entre el grupo de intervención y el cambio de la intervención (diferencia entre pre y post) (355, 356).

### **7.13 CONSIDERACIONES ÉTICAS**

Previo a la aceptación en el estudio, se informó a todos los participantes de manera verbal y escrita del procedimiento de la investigación (*anexo 3*), que podría no obtenerse beneficio alguno, y que su participación no tendría ningún riesgo. De igual forma, se le entregó, se le aclaró y firmó un consentimiento informado (*anexo 4*) para poder ser incluido en la investigación, que relata que su participación en esta investigación era voluntaria y que podía negarse a participar y retirar el consentimiento en el momento que quisiera, sin que por ello se alterara la relación con su fisioterapeuta ni se produjera perjuicio alguno en su atención sanitaria.

En cuanto al tratamiento, la comunicación y la protección de los datos de carácter personal de todos los sujetos, el consentimiento informado declaraba que el investigador se comprometía al cumplimiento de la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal y de la Orden Europea de Protección de Datos del 25 de mayo de 2018, y que el participante podía ejercer los

derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, dirigiéndose al fisioterapeuta principal del estudio en ese caso.

Los autores confirman no tener ningún conflicto de interés asociado a esta investigación ni ayuda financiera que pueda influenciar sus resultados.

Se trató de un estudio gratuito para todos los participantes.

Todos aquellos pacientes que presentaron algún criterio de exclusión fueron evaluados y tratados de la misma manera, aunque los resultados no se veían reflejados en el estudio.

Las imágenes con presencia de pacientes que figuran en esta investigación son material propio y constan del consentimiento informado del individuo.

El presente estudio superó la evaluación del Comité de Ética e Investigación Clínica del Hospital Clínico San Carlos (aprobación 24 de noviembre de 2017) (*anexo 1*).

# 8

## **8. RESULTADOS.**

### **8.1 RESULTADOS DESCRIPTIVOS DE LA MUESTRA.**

#### **8.1.1 COMPOSICIÓN DE LA MUESTRA.**

#### **8.1.2 EDAD.**

#### **8.1.3 PESO.**

#### **8.1.4 SEXO.**

#### **8.1.5 LADO DOMINANTE.**

#### **8.1.6 TEST DE VALORACIÓN DEL MANGUITO ROTADOR.**

### **8.2 RESULTADOS ANALÍTICOS DE LA MUESTRA.**

#### **8.2.1 MOVILIDAD (ROM) DE HOMBRO.**

#### **8.2.2 ESCALA NUMÉRICA VERBAL DEL DOLOR EN LOS MOVIMIENTOS DEL HOMBRO.**

#### **8.2.3 UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN (ALGOMETRÍA).**

#### **8.2.4 TAMAÑO DEL EFECTO.**

#### **8.2.5 COMPARACIONES ENTRE GRUPOS.**

# 8. RESULTADOS

## 8.1 RESULTADOS DESCRIPTIVOS DE LA MUESTRA

### 8.1.1 COMPOSICIÓN DE LA MUESTRA

Un total de 47 participantes con sintomatología en el hombro y diagnosticados de patología del manguito rotador fueron evaluados para su inclusión en el estudio. Dos sujetos no cumplieron finalmente los criterios de selección al haber tomado medicación antiinflamatoria en los días anteriores al estudio en el caso de uno de ellos, y el otro sujeto al haber sufrido una cirugía torácica por un problema cardíaco. La composición total de la muestra fue de 45 sujetos, los cuales fueron aleatorizados en los tres grupos de trabajo.

Las muestras de los sujetos en los 3 grupos fueron homogéneas ya que no presentaron diferencias sociodemográficas significativas (edad, sexo y peso) entre ellas.

### 8.1.2 EDAD

Los grupos fueron homogéneos en la edad al no encontrarse diferencias estadísticamente significativas en valores medios ( $p$  0,593). En la tabla 8 se presentan los datos de cada uno de los grupos.

**Tabla 8.** Valores basales de edad según grupo de tratamiento expresados como Media con desviación estándar ( $\pm$ SD), Mediana, Edad mínima y máxima.

EDAD	Manguito	Diafragma	Hipopresivo
Media ( $\pm$ SD)	44,27 (11,34)	48,13 (10,47)	47,27 (10,55)
Mediana	45,00	50,00	51,00

Mínima/máxima	25/63	25/63	18/62
---------------	-------	-------	-------

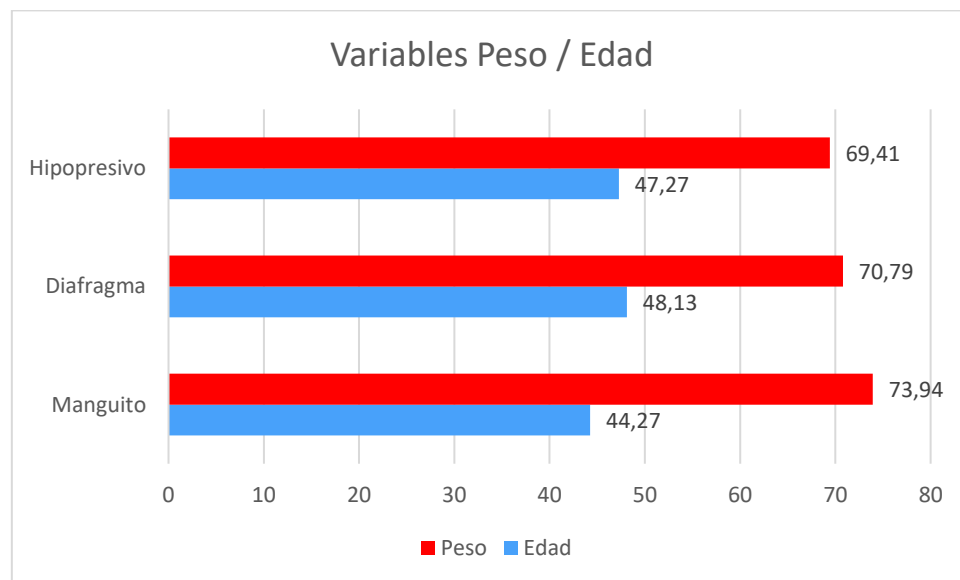
### 8.1.3 PESO

Los grupos fueron homogéneos en el peso al no encontrarse diferencias estadísticamente significativas en valores medios ( $p$  0,601). En la tabla 9 se presentan los datos de cada uno de los grupos.

**Tabla 9.** Valores basales de peso en kilogramos según grupo de tratamiento expresados como Media con desviación estándar ( $\pm$ SD), Mediana, Peso mínimo y máximo.

PESO	Manguito	Diafragma	Hipopresivo
Media ( $\pm$ SD)	73.94 (13.37)	70.79 (11.47)	69.41 (12.68)
Mediana	76.30	72.30	67.10
Mínimo/máximo	52,40/93,70	54,20/95,60	52,40/95,20

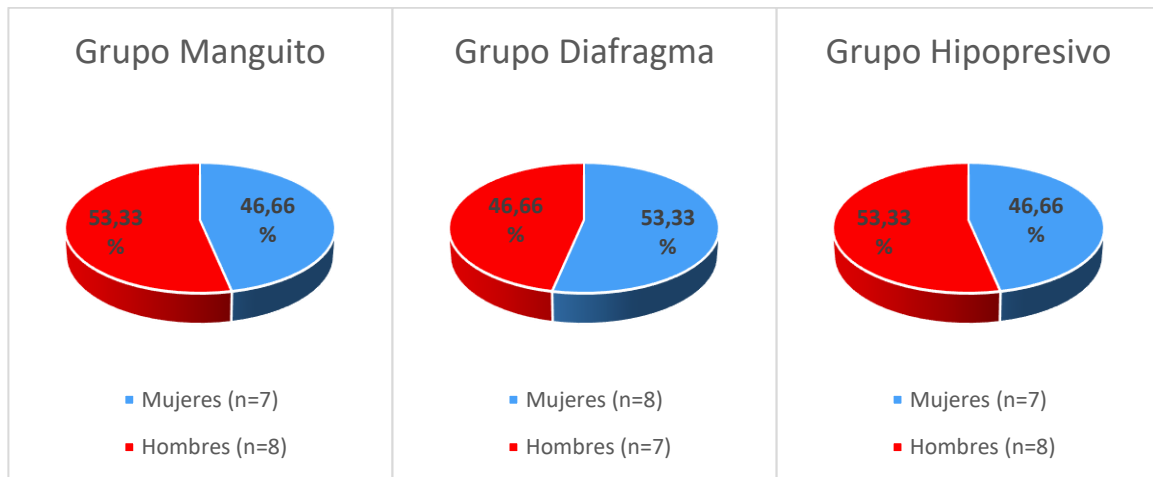
En la figura 20 se presenta la media de edad y peso de cada grupo de intervención.



**Figura 20.** Gráfico de las variables demográficas en cuestión de la edad (años -azul-) y el peso (kilogramos -rojo-) en cada grupo.

#### 8.1.4 SEXO

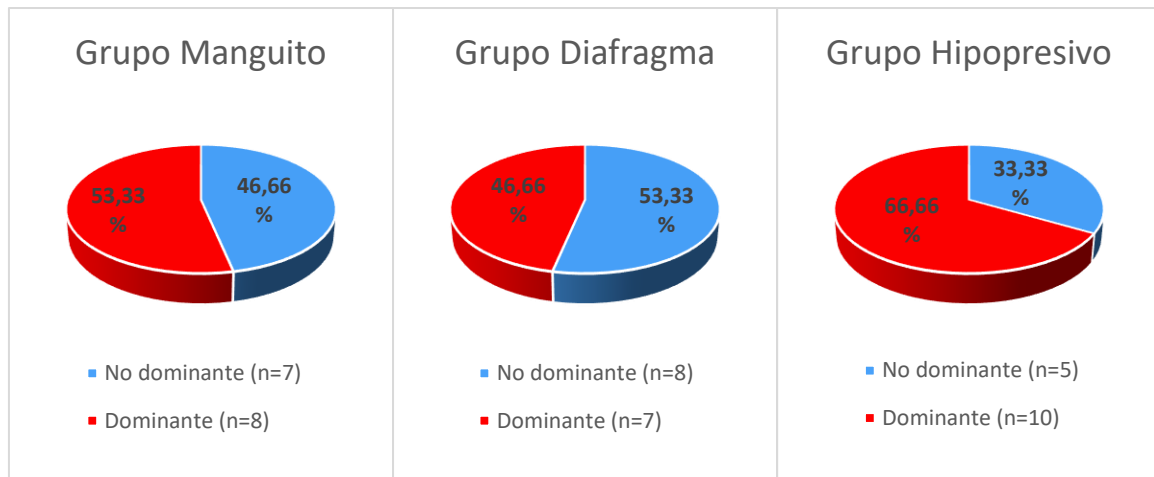
Se encontró un mayor porcentaje de sujetos hombres en el grupo manguito e hipopresivo, y un mayor porcentaje de sujetos mujeres en el grupo diafragma. En la figura 21 se presenta el porcentaje de cada sexo de los 3 grupos de intervención.



**Figura 21.** Gráfico de la distribución por sexo (mujeres -azul-, hombres -rojo-) en cada uno de los grupos.

#### 8.1.5 LADO DOMINANTE

Se encontró una mayor incidencia de lesión del manguito en el lado dominante en los grupos manguito e hipopresivo. En el grupo diafragma apareció una mínima diferencia a favor del lado no dominante. En la figura 22 se presentan los datos en porcentaje de lado dominante / no dominante con patología del manguito rotador para cada grupo.

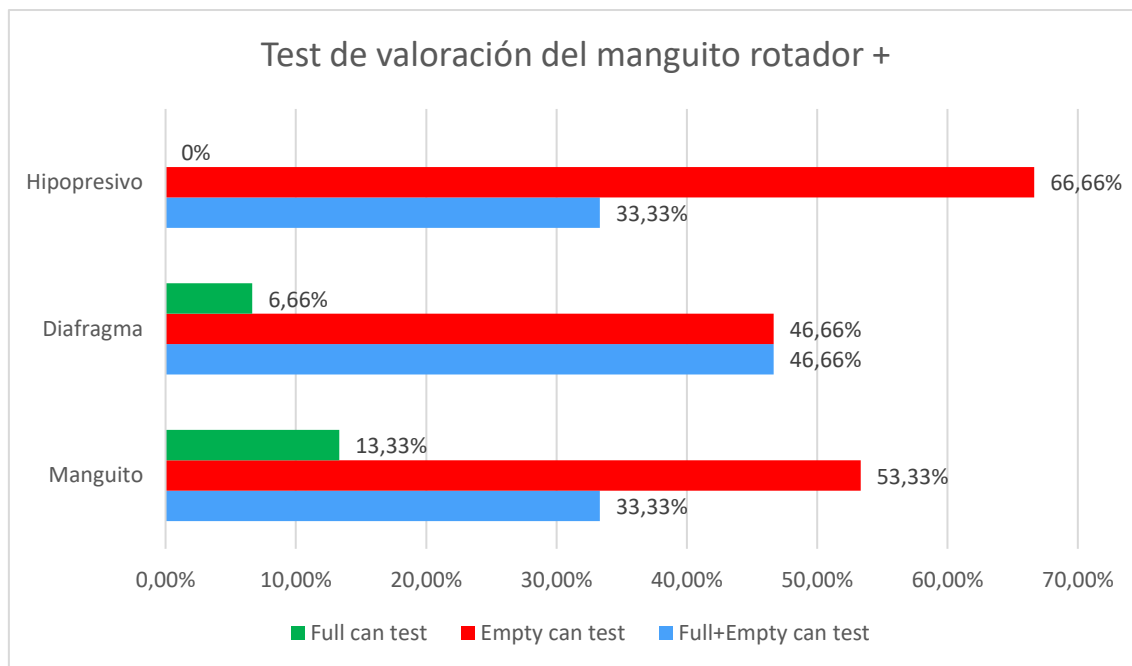


**Figura 22.** Gráfico de la distribución de lado con patología del manguito rotador reportado como dominante -rojo- / no dominante -azul- en cada uno de los grupos.

### 8.1.6 TEST DE VALORACIÓN DEL MANGUITO ROTADOR

Todos los sujetos de la muestra presentaron al menos uno de los test de valoración del manguito rotador positivos. Se ha observado que el 6,66 % de los sujetos mostraron únicamente positivo el test de full can, un 55,5 % solamente el test de empty can de Jobe, mientras que el 37,77 % presentaron positivos ambos test. En la figura 23 se presentan los datos en porcentaje de cada test y en cada uno de los grupos de intervención.





**Figura 23.** Gráfico de los test de valoración del manguito rotador positivos en cada uno de los grupos de intervención: test de Full can -verde-; test de Empty can de Jobe -rojo-; ambos test positivos -azul-.

## 8.2 RESULTADOS ANALÍTICOS DE LA MUESTRA

### 8.2.1 MOVILIDAD (ROM) DE HOMBRO

#### 8.2.1.1 Movilidad de hombro del grupo manguito (control) antes y después de la intervención

Se obtuvieron mejoras estadísticamente significativas en la movilidad de hombro en flexión ( $p < 0,001$ ), abducción ( $p < 0,001$ ) y rotación externa ( $p < 0,001$ ) tras la aplicación de la intervención, con un porcentaje de cambio de 3,84% ( $\pm 3,89$ ), 5,70% ( $\pm 2,76$ ), y 12,04% ( $\pm 5,53$ ) respectivamente. En la tabla 10 se presentan los datos correspondientes al ROM antes y después de la intervención, además de la media del cambio producido y el % de cambio, que es el cambio post- intervención en porcentaje con respecto al valor pre- intervención con su desviación estándar (SD). El nivel de significación en todos los test fue de  $p < 0,05$ .

**Tabla 10.** Resultados de la movilidad (ROM) en grados (°) de los distintos movimientos del hombro analizados del grupo manguito. Se reflejan los valores de la media con su desviación estándar ( $\pm$ SD), mediana y mínimo/máximo ROM del hombro de la pre- intervención, de la post- intervención y del cambio producido tras aplicar la intervención a este grupo. El % de cambio post- intervención con su desviación estándar ( $\pm$ SD).

	Flexión ROM (°)	Abducción ROM (°)	Rotación externa ROM (°)
<b>Pre- intervención</b>			
Media ( $\pm$ SD)	160,36 (17,06)	154,68 (11,97)	67,40 (6,78)
Mediana	165,20	157,36	67,46
(Mínimo/máximo)	(117,10/174,10)	(124,23/170,27)	(55,00/84,63)
<b>Post- intervención</b>			
Media ( $\pm$ SD)	165,93 (13,13)	163,30 (10,64)	75,30 (5,85)
Mediana	170,60	165,66	75,03
(Mínimo/máximo)	(132,17/176,10)	(139,37/177,37)	(63,20/88,33)
<b>Cambio</b>			
Media ( $\pm$ SD)	5,57 (4,62)	8,62 (3,68)	7,89 (3,37)
Mediana	5,16	8,73	8,30
(Mínimo/máximo)	(-0,23/15,20)	(-0,47/15,13)	(2,70/13,00)
% de cambio ( $\pm$ SD)	3,84% (3,89%)	5,70% (2,76%)	12,04% (5,53%)
P-valor	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>

#### 8.2.1.2 Movilidad de hombro del grupo diafragma antes y después de la intervención

Se obtuvieron mejoras significativas en la movilidad de hombro en flexión ( $p<0,001$ ), abducción ( $p<0,001$ ) y rotación externa ( $p 0,001$ ) tras la aplicación de la intervención, con un porcentaje de cambio de 5,18% ( $\pm 2,56\%$ ), 8,38% ( $\pm 6,40\%$ ), y 6,03% ( $\pm 5,70\%$ ) respectivamente. En la tabla 11 se presentan los datos correspondientes al ROM antes y después de la intervención, además del cambio producido.

**Tabla 11.** Resultados de la movilidad (ROM) en grados (°) de los distintos movimientos del hombro analizados del grupo diafragma. Se reflejan los valores de la media con su desviación estándar ( $\pm$ SD), mediana y mínimo/máximo ROM del hombro de la pre- intervención, de la post- intervención y del cambio producido tras aplicar la intervención a este grupo. El % de cambio post- intervención con su desviación estándar ( $\pm$ SD).

	Flexión ROM (°)	Abducción ROM (°)	Rotación externa ROM (°)
<b>Pre- intervención</b>			
Media ( $\pm$ SD)	159,30 (12,81)	145,81 (31,13)	63,85 (16,93)
Mediana	164,56	157,46	66,30
(Mínimo/máximo)	(128,20/173,17)	(44,63/172,40)	(15,23/85,53)
<b>Post- intervención</b>			
Media ( $\pm$ SD)	167,43 (12,22)	156,25 (29,56)	67,63 (17,82)
Mediana	172,83	164,46	70,50
(Mínimo/máximo)	(130,73/177,70)	(57,30/180,23)	(15,57/93,60)
<b>Cambio</b>			
Media ( $\pm$ SD)	8,13 (3,67)	10,44 (3,94)	3,78 (3,44)
Mediana	7,83	9,33	3,36
(Mínimo/máximo)	(2,20/15,90)	(3,87/17,37)	(-1,80/10,60)
% de cambio ( $\pm$ SD)	5,18% (2,56%)	8,38% (6,40%)	6,03% (5,70%)
P-valor	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,001</b>

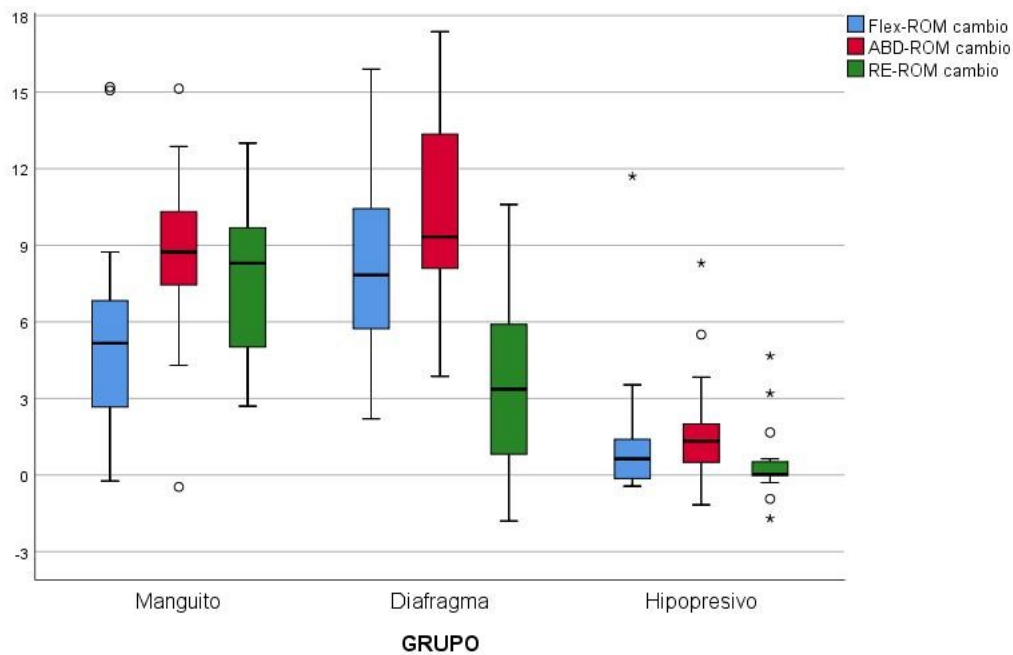
### 8.2.1.3 Movilidad de hombro del grupo hipopresivo antes y después de la intervención

En el grupo hipopresivo se obtuvieron mejoras estadísticamente significativas únicamente en los movimientos de flexión ( $p$  0,027) y abducción ( $p$  0,003), con un porcentaje de cambio de 0,94% ( $\pm$ 1,96%) y 1,29% ( $\pm$ 1,82%) respectivamente. En la tabla 12 se presentan los datos correspondientes al ROM antes y después de la intervención, además del cambio producido.

**Tabla 12.** Resultados de la movilidad (ROM) en grados (°) de los distintos movimientos del hombro analizados del grupo hipopresivo. Se reflejan los valores de la media con su desviación estándar ( $\pm$ SD), mediana y mínimo/máximo ROM del hombro de la pre- intervención, de la post- intervención y del cambio producido tras aplicar la intervención a este grupo. El % de cambio post- intervención con su desviación estándar ( $\pm$ SD).

	Flexión ROM (°)	Abducción ROM (°)	Rotación externa ROM (°)
<b>Pre- intervención</b>			
Media ( $\pm$ SD)	163,45 (6,62)	155,09 (11,46)	66,25 (8,32)
Mediana	164,13	158,96	67,56
(Mínimo/máximo)	(153,33/174,57)	(123,07/169,37)	(50,70/78,40)
<b>Post- intervención</b>			
Media ( $\pm$ SD)	164,94 (5,93)	156,96 (10,19)	66,79 (8,50)
Mediana	165,03	159,86	66,63
(Mínimo/máximo)	(154,60/174,30)	(131,37/171,10)	(53,90/82,90)
<b>Cambio</b>			
Media ( $\pm$ SD)	1,48 (3,02)	1,87 (2,39)	0,54 (1,57)
Mediana	0,63	1,33	0,03
(Mínimo/máximo)	(-0,43/11,70)	(-1,17/8,30)	(-1,70/4,67)
% de cambio ( $\pm$ SD)	0,94% (1,96%)	1,29% (1,82%)	0,85% (2,40%)
P-valor	<b>0,027</b>	<b>0,003</b>	0,149

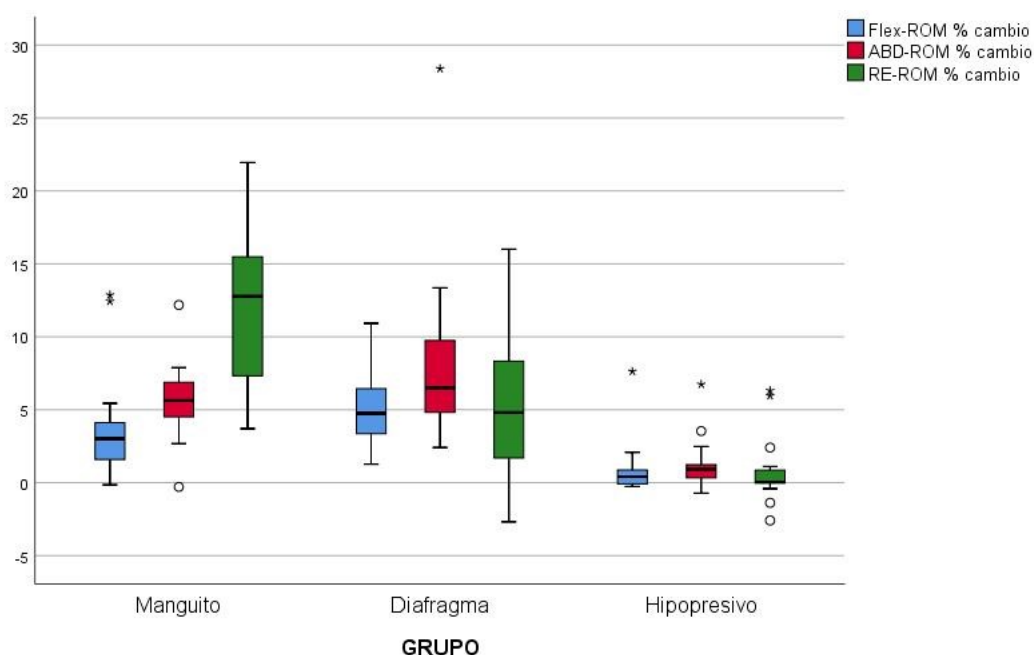
En la figura 24 se observa la comparación de los cambios producidos tras la intervención en el ROM del hombro en los 3 grupos. En ella se representan el valor de la mediana, los valores del primer y el tercer cuartil y los valores mínimo y máximo de la muestra, salvo que haya valores aislados, en donde si un valor de la muestra se encuentra a una distancia de uno de los extremos de la caja mayor de 1,5 veces el rango intercuartílico se representa por un círculo, si las distancia es mayor de 3 veces por un asterisco.



**Figura 24.** Diagrama de la distribución de los cambios en la movilidad (ROM) del hombro tras la intervención en cada uno de los grupos. Flex-ROM cambio *-azul-*: diferencia entre la post-intervención y la pre- intervención en el ROM en flexión de hombro. ABD-ROM cambio *-rojo-*: diferencia entre la post- intervención y la pre- intervención en el ROM en abducción de hombro. RE-ROM cambio *-verde-*: diferencia entre la post- intervención y la pre- intervención en el ROM en rotación externa de hombro.

#### 8.2.1.4 Movilidad de hombro: porcentaje de cambio

En la figura 25 se presenta la comparación del porcentaje de cambio producido tras la intervención en el ROM del hombro en los 3 grupos.

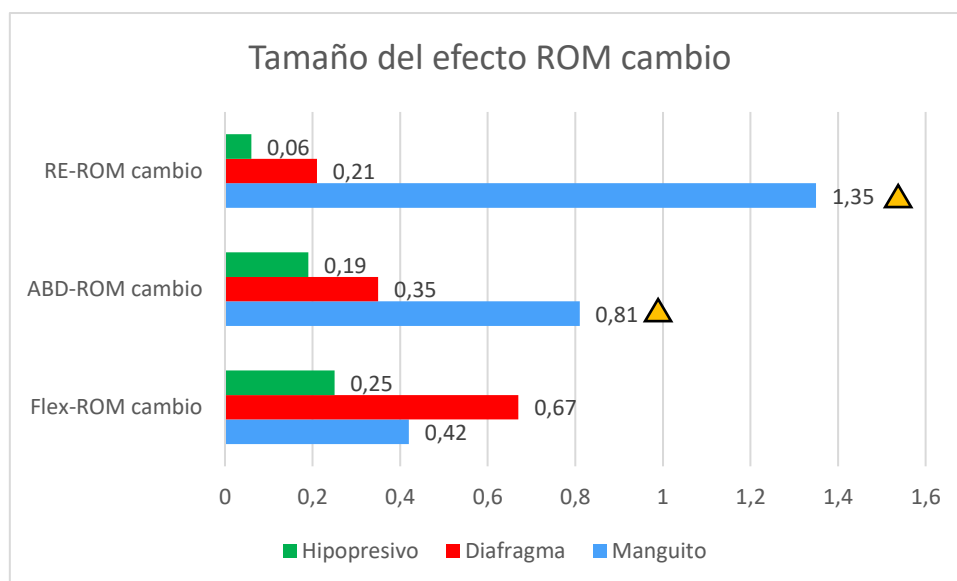


**Figura 25.** Diagrama del porcentaje de cambio en la movilidad del hombro (ROM) tras la intervención en cada uno de los grupos. Flex-ROM % cambio *-azul-*: porcentaje de cambio producido tras la intervención en el ROM en flexión de hombro. ABD-ROM % cambio *-rojo-*: porcentaje de cambio producido tras la intervención en el ROM en abducción de hombro. RE-ROM % *-verde-*: porcentaje de cambio producido tras la intervención en el ROM en rotación externa de hombro.

### 8.2.1.5 Movilidad de hombro: tamaño del efecto del tratamiento

Se calculó el tamaño del efecto en todas las variables del ROM del hombro. Solo se obtuvieron diferencias significativas en el grupo manguito. Se obtuvo un tamaño del efecto estadísticamente significativo en el ROM de abducción ( $d=0,81$ ) y rotación externa ( $d=1,35$ ). El tamaño del efecto de la variable de ROM rotación externa del grupo manguito fue de moderado a fuerte siguiendo las referencias de Ferguson (357).

En la figura 26 se observa la comparación de los tamaños de efecto en cada una de las variables de movilidad del hombro en los 3 grupos.



**Figura 26.** Gráfico del tamaño del efecto (d-Cohen) del tratamiento en la movilidad (ROM) de los distintos movimientos del hombro valorados en los grupos manguito -azul-, diafragma -rojo- e hipopresivo -verde-. Flex-ROM cambio: tamaño del efecto del tratamiento en el ROM en flexión de hombro. ABD-ROM cambio: tamaño del efecto del tratamiento en el ROM en abducción de hombro. RE-ROM cambio: tamaño del efecto del tratamiento en el ROM en rotación externa de hombro.

▲ Tamaño del efecto estadísticamente significativo.  $d \geq 0,41$ : tamaño del efecto bajo;  $d \geq 1,15$ : tamaño del efecto moderado;  $d \geq 2,7$ : tamaño del efecto fuerte (357).

## 8.2.2 ESCALA NUMÉRICA VERBAL DEL DOLOR EN LOS MOVIMIENTOS DEL HOMBRO

### 8.2.2.1 Escala Numérica Verbal de dolor en la movilidad de hombro del grupo manguito (control) antes y después de la intervención

Se obtuvieron mejoras significativas en la ENV de dolor de hombro en los movimientos de flexión ( $p$  0,004), abducción ( $p$  0,001), rotación externa ( $p$  0,003) y extensión ( $p$  0,034) tras la aplicación de la intervención, con un porcentaje de cambio de 29,11% ( $\pm 24,66\%$ ), 47,38% ( $\pm 14,75\%$ ), 39,30% ( $\pm 26,00\%$ ) y 20,66% ( $\pm 32,39\%$ ) respectivamente. En la tabla 13 se presentan los datos correspondientes a la ENV de dolor en cada uno de los movimientos antes y después de la intervención, además del cambio producido.

**Tabla 13.** Resultados de la ENV de dolor en los distintos movimientos del hombro analizados del grupo manguito. Se reflejan los valores de la media con su desviación estándar ( $\pm$ SD), mediana y mínima/máxima puntuación de la ENV de la pre- intervención, de la post- intervención y del cambio producido tras aplicar la intervención a este grupo. El % de cambio post- intervención con su desviación estándar ( $\pm$ SD).

★ Valores de media del cambio que indican un resultado post- intervención clínicamente significativo (325).

	Flexión ENV	Abducción ENV	Rotación externa ENV	Extensión ENV
<b>Pre- intervención</b>				
Media ( $\pm$ SD)	3,47 (1,64)	4,67 (1,44)	4,00 (1,73)	1,33 (1,39)
Mediana	3,00	4,00	3,00	1,00
(Mínimo/máximo)	(0/6)	(3/7)	(2/7)	(0/5)
<b>Post- intervención</b>				
Media ( $\pm$ SD)	2,27 (1,10)	2,53 (1,18)	2,40 (1,54)	0,87 (0,91)
Mediana	2,00	2,00	2,00	1,00
(Mínimo/máximo)	(0/4)	(1/5)	(1/7)	(0/3)
<b>Cambio</b>				
Media ( $\pm$ SD)	<b>1,20 (1,08)★</b>	<b>2,13 (0,74)★</b>	<b>1,60 (1,35)★</b>	0,47 (0,83)
Mediana	1,00	2,00	1,00	0,00
(Mínimo/máximo)	(0/3)	(1/3)	(0/4)	(0/3)
% de cambio ( $\pm$ SD)	29,11% (24,66%)	47,38% (14,75%)	39,30% (26,00%)	20,66% (32,39%)
P-valor	<b>0,004</b>	<b>0,001</b>	<b>0,003</b>	<b>0,034</b>

#### 8.2.2.2 Escala Numérica Verbal de dolor en la movilidad de hombro del grupo diafragma antes y después de la intervención

Se obtuvieron mejoras significativas en la ENV de dolor de hombro en todos los movimientos valorados ( $p < 0,005$ ) tras la aplicación de la intervención, con un porcentaje de cambio de 47,84% ( $\pm 26,75\%$ ), 44,69% ( $\pm 15,73\%$ ), 20,57% ( $\pm 25,29\%$ ) y 48,88% ( $\pm 42,94\%$ ). En la tabla 14 se presentan los datos correspondientes a la ENV de dolor en cada uno de los movimientos antes y después de la intervención, además del cambio producido.



**Tabla 14.** Resultados de la ENV de dolor en los distintos movimientos del hombro analizados del grupo diafragma. Se reflejan los valores de la media con su desviación estándar ( $\pm$ SD), mediana y mínima/máxima puntuación de la ENV de la pre- intervención, de la post- intervención y del cambio producido tras aplicar la intervención a este grupo. El % de cambio post- intervención con su desviación estándar ( $\pm$ SD).

★ Valores de media del cambio que indican un resultado post- intervención clínicamente significativo (325).

	Flexión ENV	Abducción ENV	Rotación externa ENV	Extensión ENV
<b>Pre- intervención</b>				
Media ( $\pm$ SD)	3,93 (1,43)	4,87 (1,76)	4,40 (1,35)	1,87 (1,18)
Mediana	3,00	5,00	4,00	2,00
(Mínimo/máximo)	(2/7)	(2/8)	(2/7)	(0/4)
<b>Post- intervención</b>				
Media ( $\pm$ SD)	2,20 (1,52)	2,73 (1,38)	3,60 (1,45)	0,93 (1,16)
Mediana	2,00	3,00	3,00	1,00
(Mínimo/máximo)	(0/6)	(1/6)	(0/6)	(0/4)
<b>Cambio</b>				
Media ( $\pm$ SD)	<b>1,73 (0,88)★</b>	<b>2,13 (1,06)★</b>	0,80 (0,67)	0,93 (0,88)
Mediana	2,00	2,00	1,00	1,00
(Mínimo/máximo)	(0/3)	(1/4)	(0/2)	(0/3)
% de cambio ( $\pm$ SD)	47,84% (26,75%)	44,69% (15,73%)	20,57% (25,29%)	48,88% (42,94%)
P-valor	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	<b>0,003</b>	<b>0,004</b>

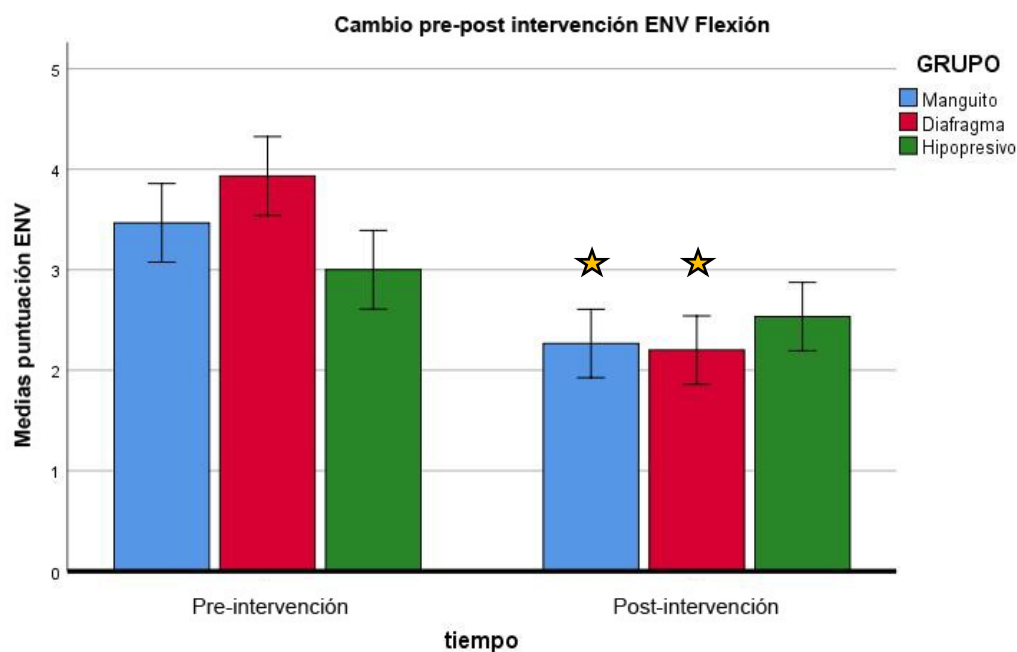
### 8.2.2.3 Escala Numérica Verbal de dolor en la movilidad de hombro del grupo hipopresivo antes y después de la intervención

Se obtuvieron mejoras estadísticamente significativas en la ENV de dolor de hombro en los movimientos de flexión (p 0,008), abducción (p 0,034) y extensión (p 0,008), con un porcentaje de cambio de 13,55% ( $\pm$ 16,37%), 11,73% ( $\pm$ 20,89%), y 32,22% ( $\pm$ 40,56%) respectivamente. El cambio del movimiento de rotación externa de hombro no fue significativo (p 0,414). En la tabla 15 se presentan los datos correspondientes a la ENV de dolor en cada uno de los movimientos antes y después de la intervención, además del cambio producido.

**Tabla 15.** Resultados de la ENV de dolor en los distintos movimientos del hombro analizados del grupo hipopresivo. Se reflejan los valores de la media con su desviación estándar ( $\pm$ SD), mediana y mínima/máxima puntuación de la ENV de la pre- intervención, de la post- intervención y del cambio producido tras aplicar la intervención a este grupo. El % de cambio post- intervención con su desviación estándar ( $\pm$ SD).

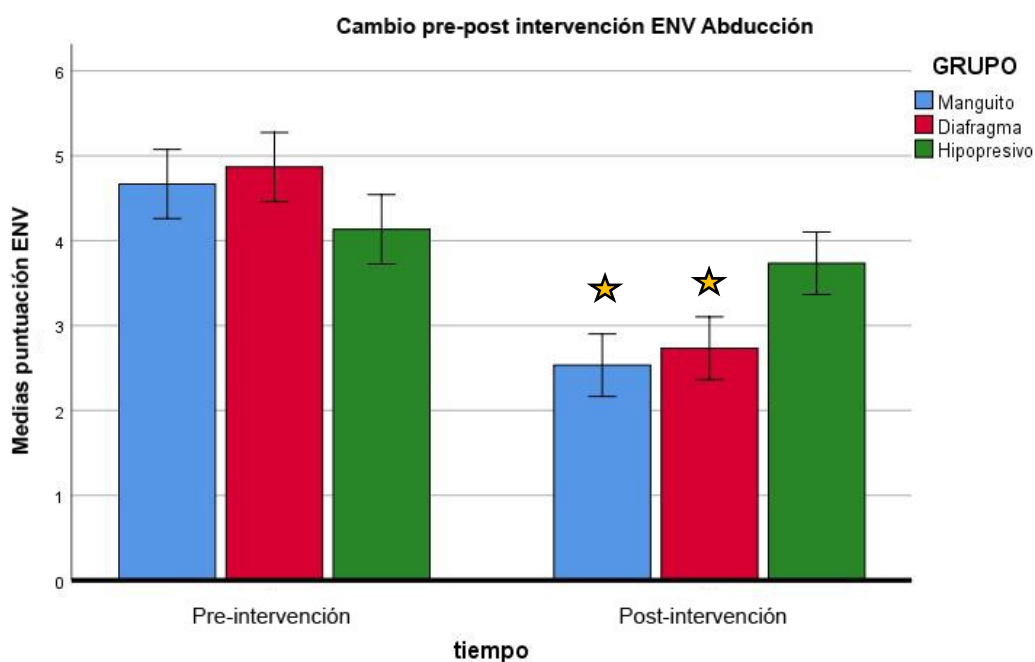
	Flexión ENV	Abducción ENV	Rotación externa ENV	Extensión ENV
<b>Pre- intervención</b>				
Media ( $\pm$ SD)	3,00 (1,46)	4,13 (1,50)	4,33 (2,05)	1,33 (1,17)
Mediana	3,00	4,00	4,00	1,00
(Mínimo/máximo)	(0/5)	(2/7)	(0/8)	(0/4)
<b>Post- intervención</b>				
Media ( $\pm$ SD)	2,53 (1,30)	3,73 (1,66)	4,20 (1,56)	0,87 (1,12)
Mediana	3,00	4,00	4,00	1,00
(Mínimo/máximo)	(0/5)	(1/6)	(1/7)	(0/4)
<b>Cambio</b>				
Media ( $\pm$ SD)	0,47 (0,51)	0,40 (0,63)	0,13 (0,64)	0,47 (0,51)
Mediana	0,00	0,00	0,00	0,00
(Mínimo/máximo)	(0/1)	(0/2)	(-1/1)	(0/1)
% de cambio ( $\pm$ SD)	13,55% (16,37%)	11,73% (20,89%)	2,06% (12,50%)	32,22% (40,56%)
P valor	<b>0,008</b>	<b>0,034</b>	0,414	<b>0,008</b>

En las figuras 27, 28, 29 y 30 se observan la media de pre y post- intervención en la ENV de dolor del hombro en cada uno de los movimientos en los 3 grupos.



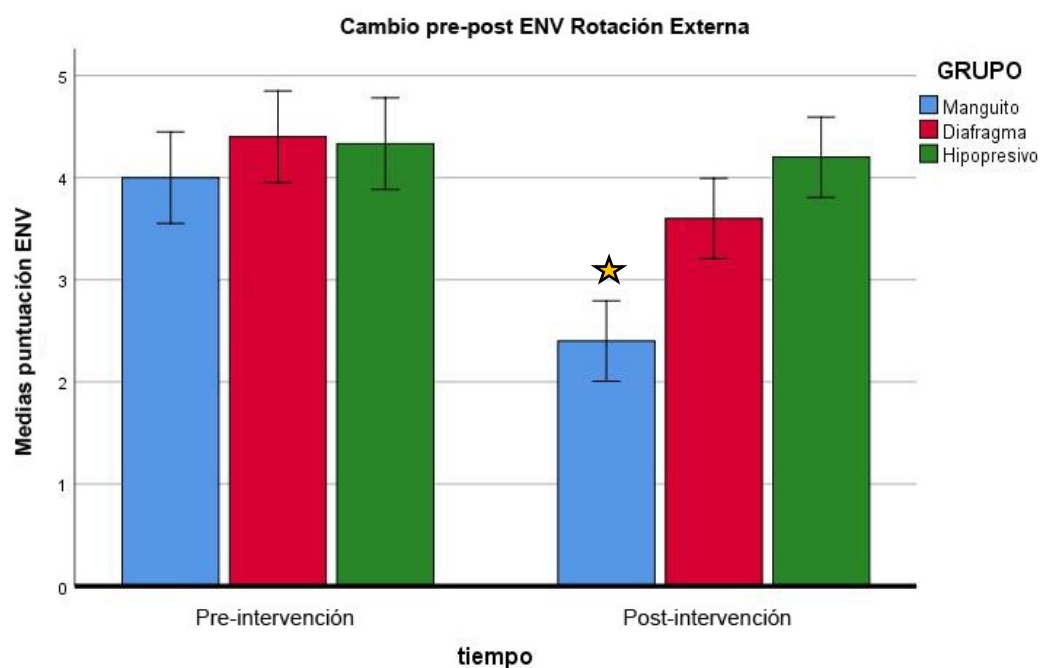
**Figura 27.** Gráfico de valores medios y errores estándar de la media de la ENV de dolor en el movimiento de flexión de hombro pre y post- intervención en los grupos manguito -azul-, diafragma -rojo- e hipopresivo -verde-.

★ Resultado post- intervención clínicamente significativo (325).



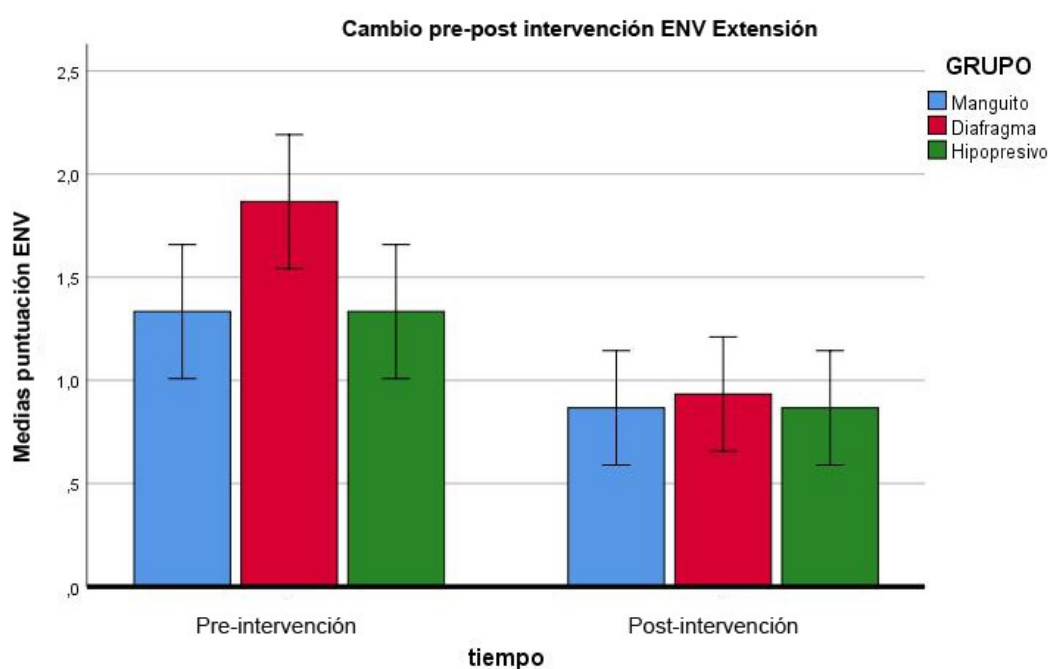
**Figura 28.** Gráfico de valores medios y errores estándar de la media de la ENV de dolor en el movimiento de abducción de hombro pre y post- intervención en los grupos manguito -azul-, diafragma -rojo- e hipopresivo -verde-.

★ Resultado post- intervención clínicamente significativo (325).



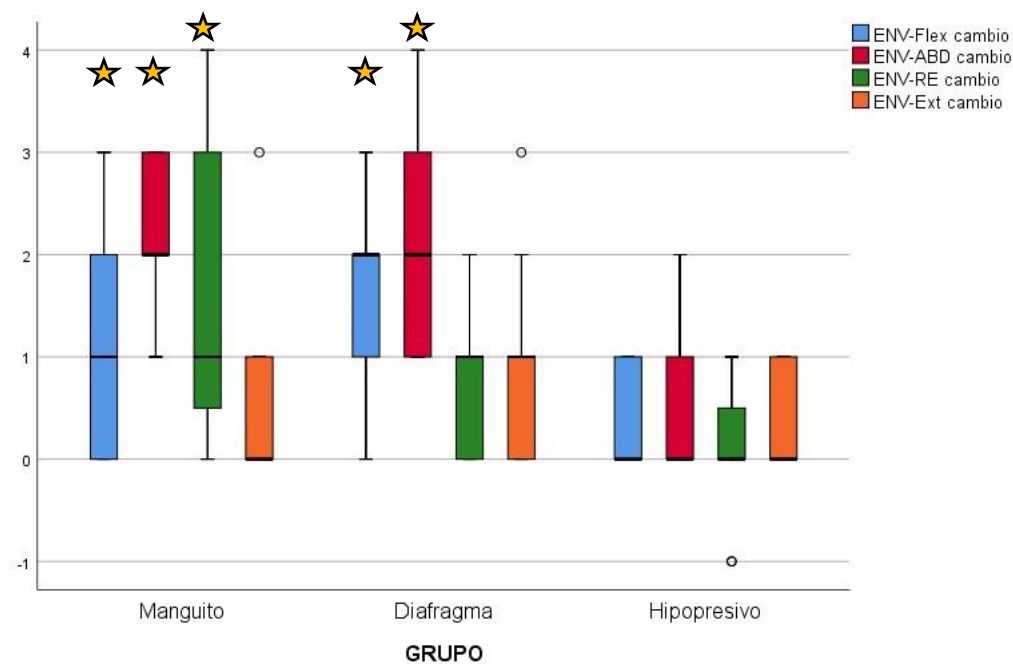
**Figura 29.** Gráfico de valores medios y errores estándar de la media de la ENV de dolor en el movimiento de rotación externa de hombro pre y post- intervención en los grupos manguito -azul-, diafragma -rojo- e hipopresivo -verde-.

★ Resultado post- intervención clínicamente significativo (325).



**Figura 30.** Gráfico de valores medios y errores estándar de la media de la ENV de dolor en el movimiento de extensión de hombro pre y post- intervención en los grupos manguito -azul-, diafragma -rojo- e hipopresivo -verde-.

En la figura 31 se observa la comparación de los cambios producidos tras la intervención en la ENV de dolor del hombro en cada uno de los movimientos en los 3 grupos.

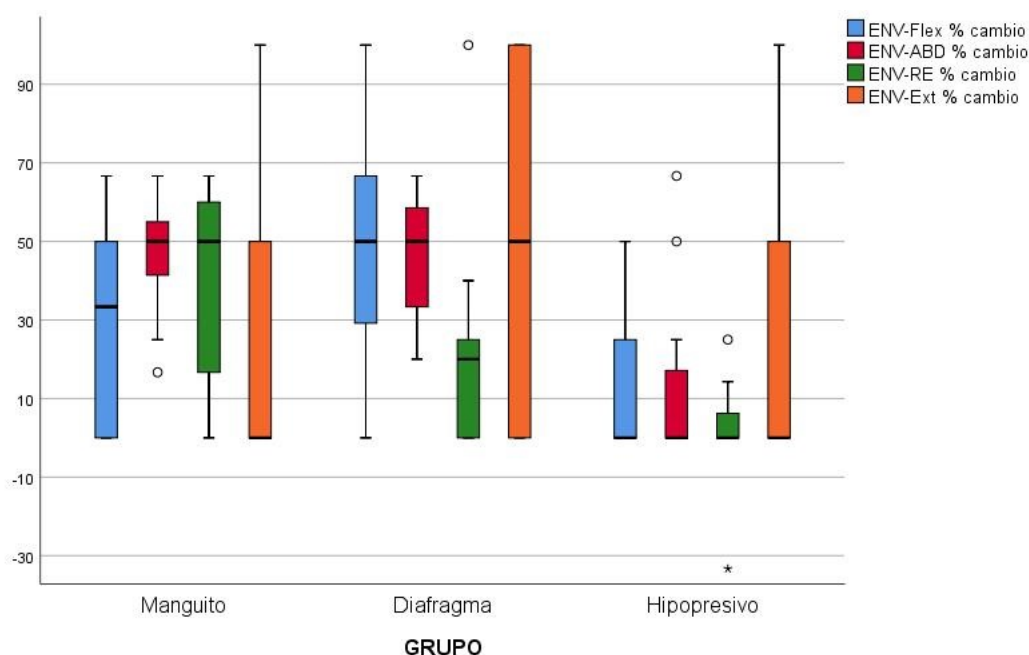


**Figura 31.** Diagrama de la distribución de los cambios en la ENV de dolor del hombro tras la intervención en cada uno de los grupos. ENV-Flex cambio *-azul-*: diferencia entre la pre-intervención y la post-intervención en la ENV de dolor en flexión de hombro. ENV-ABD cambio *-rojo-*: diferencia entre la pre-intervención y la post-intervención en la ENV de dolor en abducción de hombro. ENV-RE cambio *-verde-*: diferencia entre la pre-intervención y la post-intervención en la ENV de dolor en rotación externa de hombro. ENV-Ext cambio *-naranja-*: diferencia entre la pre-intervención y la post-intervención en la ENV de dolor en extensión de hombro.

★ Resultado post-intervención clínicamente significativo (325).

#### 8.2.2.4 Escala numérica verbal de dolor de hombro: porcentaje de cambio

En la figura 32 se presenta la comparación del porcentaje de cambio producido tras la intervención en la ENV de dolor en los movimientos del hombro en los 3 grupos.



**Figura 32.** Diagrama del porcentaje de cambio en la ENV de dolor en los distintos movimientos del hombro tras la intervención en cada uno de los grupos. ENV-Flex % cambio -azul-: porcentaje de cambio producido tras la intervención en la ENV de dolor en flexión de hombro. ENV-ABD % cambio -rojo-: porcentaje de cambio producido tras la intervención en la ENV de dolor en abducción de hombro. ENV-RE % cambio -verde-: porcentaje de cambio producido tras la intervención en la ENV de dolor en rotación externa de hombro. ENV-Ext % cambio -naranja-: porcentaje de cambio producido tras la intervención en la ENV de dolor en extensión de hombro.

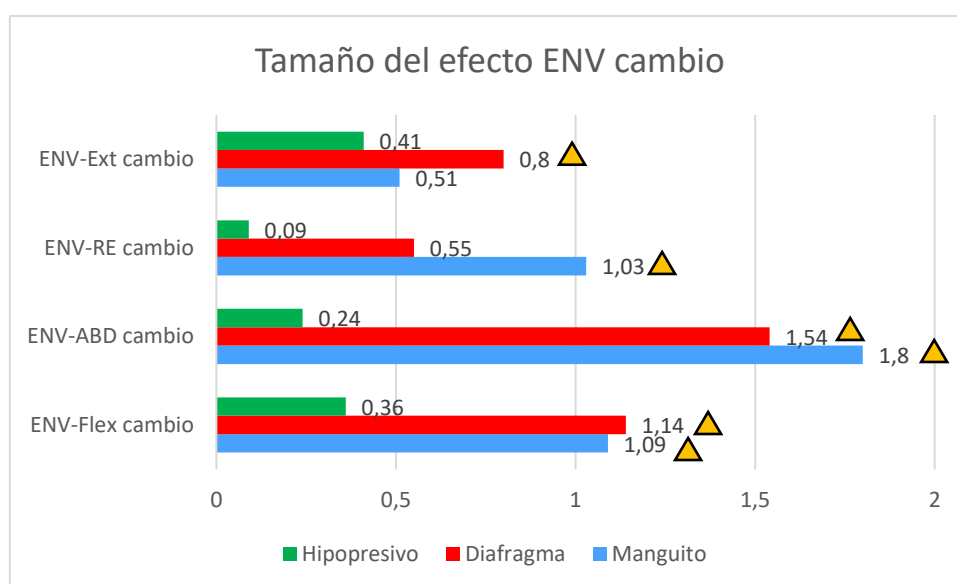
#### 8.2.2.5 Escala Numérica Verbal de dolor de hombro: tamaño del efecto del tratamiento

Se calculó el tamaño del efecto en todas las variables de ENV de dolor en los movimientos del hombro. En el grupo manguito se obtuvo un tamaño del efecto estadísticamente significativo en la ENV de los movimientos de flexión ( $d=1,09$ ), abducción ( $d=1,8$ ) y rotación externa ( $d=1,03$ ). Se obtuvo un tamaño del efecto de moderado a fuerte según Ferguson (357) en la ENV en abducción.

En el grupo diafragma, el tamaño del efecto fue estadísticamente significativo en la ENV de los movimientos de flexión ( $d=1,10$ ), abducción ( $d=1,54$ ) y extensión ( $d=0,8$ ). Se obtuvo un tamaño del efecto de moderado a fuerte según Ferguson (357) en la variable de ENV en abducción.

No se consiguió ningún tamaño del efecto significativo en el grupo hipopresivo.

En la figura 33 se observa las comparaciones de los tamaños de efecto en cada una de las variables de ENV de dolor del hombro en los 3 grupos.



**Figura 33.** Gráfico del tamaño del efecto (d-Cohen) del tratamiento en la ENV de dolor en los distintos movimientos del hombro valorados en los grupos manguito -azul-, diafragma -rojo- e hipopresivo -verde-. ENV-Flex cambio: tamaño del efecto del tratamiento en la ENV de dolor en flexión de hombro. ENV-ABD cambio: tamaño del efecto del tratamiento en la ENV de dolor en abducción de hombro. ENV-RE cambio: tamaño del efecto del tratamiento en la ENV de dolor en la rotación externa de hombro. ENV-Ext cambio: tamaño del efecto del tratamiento en la ENV de dolor en la extensión de hombro.

▲ Tamaño del efecto estadísticamente significativo.  $d \geq 0,41$ : tamaño del efecto bajo;  $d \geq 1,15$ : tamaño del efecto moderado;  $d \geq 2,7$ : tamaño del efecto fuerte (357).

### 8.2.3 UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN (ALGOMETRÍA)

#### 8.2.3.1 Umbral de dolor a la presión del grupo manguito (control) antes y después de la intervención

Se encontraron mejoras significativas en la algometría del tendón supraespinoso ( $p$  0,001) y en C4 ( $p$  0,002) tras la aplicación de la intervención, con un porcentaje de cambio de 5,90% ( $\pm 6,80\%$ ) y 3,71% ( $\pm 3,96\%$ ) respectivamente. En la algometría en xifoides ( $p$  0,087) no se obtuvieron mejoras significativas. En la tabla 16 se presentan los datos correspondientes a la algometría antes y después de la intervención, además del cambio producido.

**Tabla 16.** Resultados de la algometría en kg/cm<sup>2</sup> de los distintos puntos analizados del grupo manguito. Se reflejan los valores de la media con su desviación estándar ( $\pm$ SD), mediana y mínimo/máximo en el PPT de la pre- intervención, de la post- intervención y del cambio producido tras aplicar la intervención a este grupo. El % de cambio post- intervención con su desviación estándar ( $\pm$ SD).

	Algometría supraespinoso (kg/cm <sup>2</sup> )	Algometría xifoides (kg/cm <sup>2</sup> )	Algometría C4 (kg/cm <sup>2</sup> )
<b>Pre- intervención</b>			
Media ( $\pm$ SD)	3,39 (0,45)	3,76 (0,51)	3,31 (0,64)
Mediana	3,26	3,80	3,53
(Mínimo/máximo)	(2,73/4,27)	(2,80/4,50)	(2,13/4,20)
<b>Post- intervención</b>			
Media ( $\pm$ SD)	3,59 (0,52)	3,83 (0,49)	3,42 (0,62)
Mediana	3,50	3,80	3,50
(Mínimo/máximo)	(2,87/4,87)	(2,77/4,43)	(2,30/4,17)
<b>Cambio</b>			
Media ( $\pm$ SD)	0,19 (0,21)	0,06 (0,13)	0,11 (0,11)
Mediana	0,13	0,03	0,10
(Mínimo/máximo)	(0,00/0,70)	(-0,13/0,37)	(-0,10/0,33)
% de cambio ( $\pm$ SD)	5,90% (6,80%)	1,85% (3,87%)	3,71% (3,96%)
P-valor	<b>0,001</b>	0,087	<b>0,002</b>

### 8.2.3.2 Umbral de dolor a la presión del grupo diafragma antes y después de la intervención

Se encontraron mejoras significativas en la algometría del apéndice xifoides ( $p < 0,001$ ) y en C4 ( $p < 0,001$ ) tras la aplicación de la intervención, con un porcentaje de cambio de 18,95% ( $\pm 10,17\%$ ) y 9,01% ( $\pm 6,13\%$ ) respectivamente. En la algometría en tendón del supraespinoso ( $p = 0,366$ ) no se obtuvieron mejoras significativas. En la tabla 17 se presentan los datos correspondientes a la algometría antes y después de la intervención, además del cambio producido.



**Tabla 17.** Resultados de la algometría en kg/cm<sup>2</sup> de los distintos puntos analizados del grupo diafragma. Se reflejan los valores de la media con su desviación estándar ( $\pm$ SD), mediana y mínimo/máximo en el PPT de la pre- intervención, de la post- intervención y del cambio producido tras aplicar la intervención a este grupo. El % de cambio post- intervención con su desviación estándar ( $\pm$ SD).

★ Valores del porcentaje de cambio que indican un resultado post- intervención clínicamente significativo (337).

	Algometría supraespino (kg/cm <sup>2</sup> )	Algometría xifoides (kg/cm <sup>2</sup> )	Algometría C4 (kg/cm <sup>2</sup> )
<b>Pre- intervención</b>			
Media ( $\pm$ SD)	3,53 (1,14)	3,42(0,65)	3,12(1,10)
Mediana	3,36	3,20	2,76
(Mínimo/máximo)	(2,07/5,97)	(2,27/4,57)	(1,83/5,57)
<b>Post- intervención</b>			
Media ( $\pm$ SD)	3,59 (1,24)	4,03 (0,57)	3,37 (1,06)
Mediana	3,36	4,10	3,16
(Mínimo/máximo)	(2,13/6,00)	(2,73/5,13)	(1,97/5,60)
<b>Cambio</b>			
Media ( $\pm$ SD)	0,05 (0,34)	0,60 (0,30)	0,25 (0,16)
Mediana	0,03	0,60	0,26
(Mínimo/máximo)	(-0,53/1,10)	(0,03/1,03)	(-0,03/0,50)
% de cambio ( $\pm$ SD)	1,52% (8,87%)	<b>18,95% (10,17%) ★</b>	9,01% (6,13%)
P-valor	0,366	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>

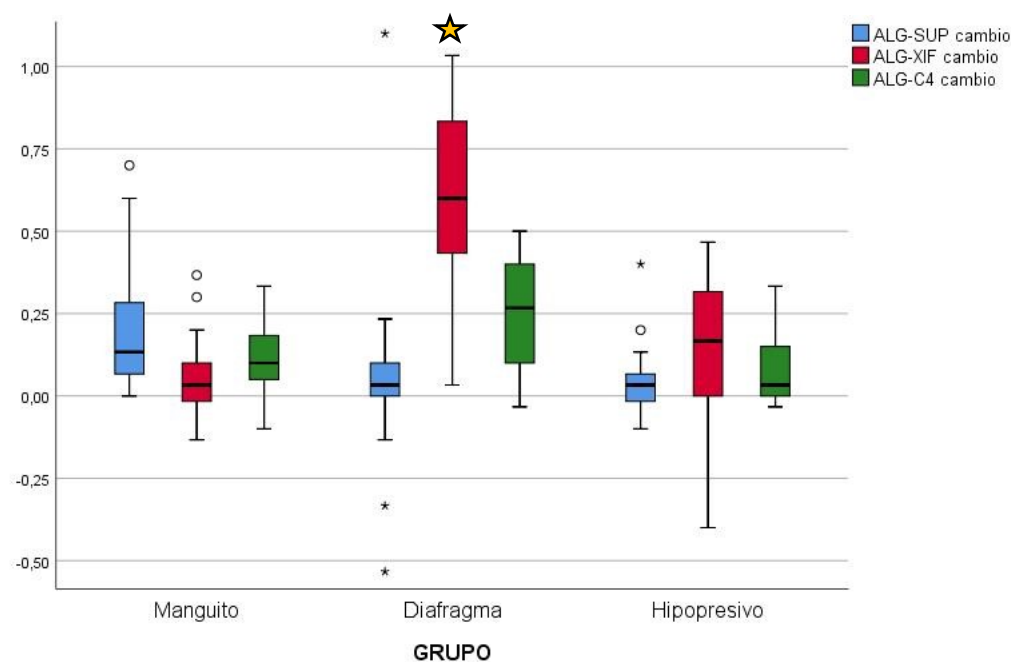
### 8.2.3.3 Umbral de dolor a la presión del grupo hipopresivo antes y después de la intervención

Solo se encontraron mejoras significativas en la algometría en C4 (p 0,020), con un porcentaje de cambio de 2,96% ( $\pm$ 3,93%). En la tabla 18 se presentan los datos correspondientes a la algometría antes y después de la intervención, además del cambio producido.

**Tabla 18.** Resultados de la algometría en kg/cm<sup>2</sup> de los distintos puntos analizados del grupo hipopresivo. Se reflejan los valores de la media con su desviación estándar ( $\pm$ SD), mediana y mínimo/máximo en el PPT de la pre- intervención, de la post- intervención y del cambio producido tras aplicar la intervención a este grupo. El % de cambio post- intervención con su desviación estándar ( $\pm$ SD).

	Algometría supraespinoso (kg/cm <sup>2</sup> )	Algometría xifoides (kg/cm <sup>2</sup> )	Algometría C4 (kg/cm <sup>2</sup> )
<b>Pre- intervención</b>			
Media ( $\pm$ SD)	3,16 (0,76)	3,21 (0,64)	2,83 (0,66)
Mediana	3,03	3,40	2,83
(Mínimo/máximo)	(2,33/5,17)	(1,90/4,10)	(1,83/3,87)
<b>Post- intervención</b>			
Media ( $\pm$ SD)	3,21 (0,75)	3,34 (0,63)	2,90 (0,63)
Mediana	3,03	3,56	3,10
(Mínimo/máximo)	(2,30/5,20)	(1,90/4,10)	(1,87/3,87)
<b>Cambio</b>			
Media ( $\pm$ SD)	0,04 (0,12)	0,12 (0,25)	0,07 (0,10)
Mediana	0,03	0,16	0,03
(Mínimo/máximo)	(-0,10/0,40)	(-0,40/0,47)	(-0,03/0,33)
% de cambio ( $\pm$ SD)	1,67% (4,11%)	4,46% (8,14%)	2,96% (3,93%)
P-valor	0,208	0,076	<b>0,020</b>

En la figura 34 se observa la comparación de los cambios producidos tras la intervención en la algometría en cada uno de los puntos en los 3 grupos.

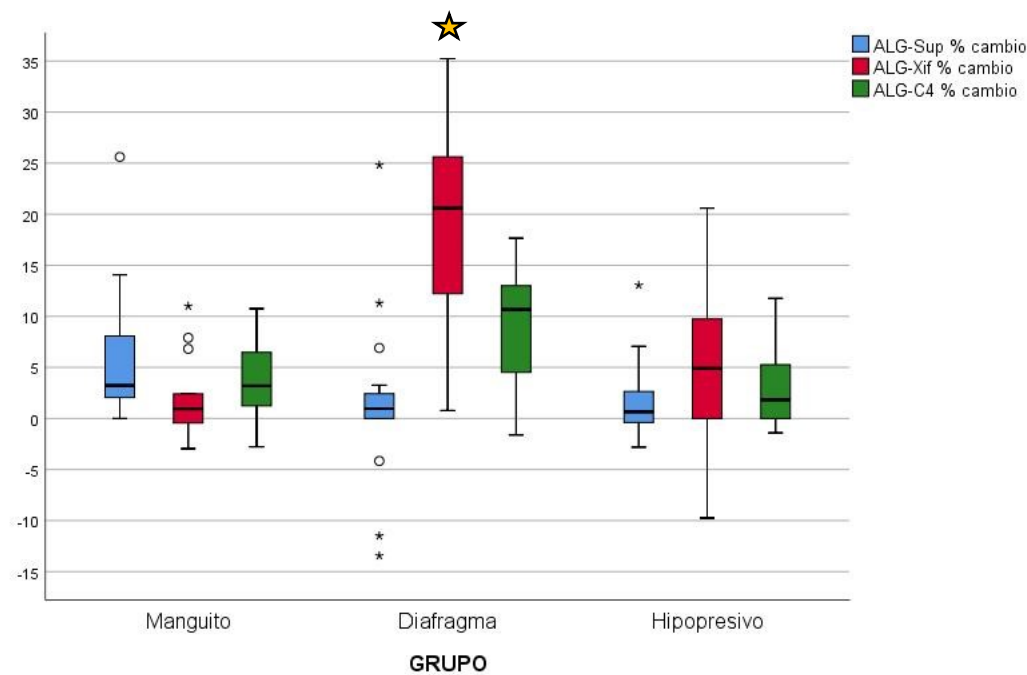


**Figura 34.** Diagrama de la distribución de los cambios en el PPT (algometría) de los puntos tras la intervención en cada uno de los grupos. ALG-SUP cambio *-azul-*: diferencia entre la pre-intervención y la post- intervención en la algometría del tendón del supraespinoso. ALG-XIF cambio *-rojo-*: diferencia entre la pre- intervención y la post- intervención en la algometría de la apófisis xifoides. ALG-C4 cambio *-verde-*: diferencia entre la pre- intervención y la post- intervención en la algometría de la apófisis espinosa de C4.

★ Resultado post- intervención clínicamente significativo (337).

#### 8.2.3.4 Umbral de dolor a la presión: porcentaje de cambio

En la figura 35 se presenta la comparación del porcentaje de cambio producido tras la intervención en el umbral de dolor a la presión en cada uno de los puntos en los 3 grupos.



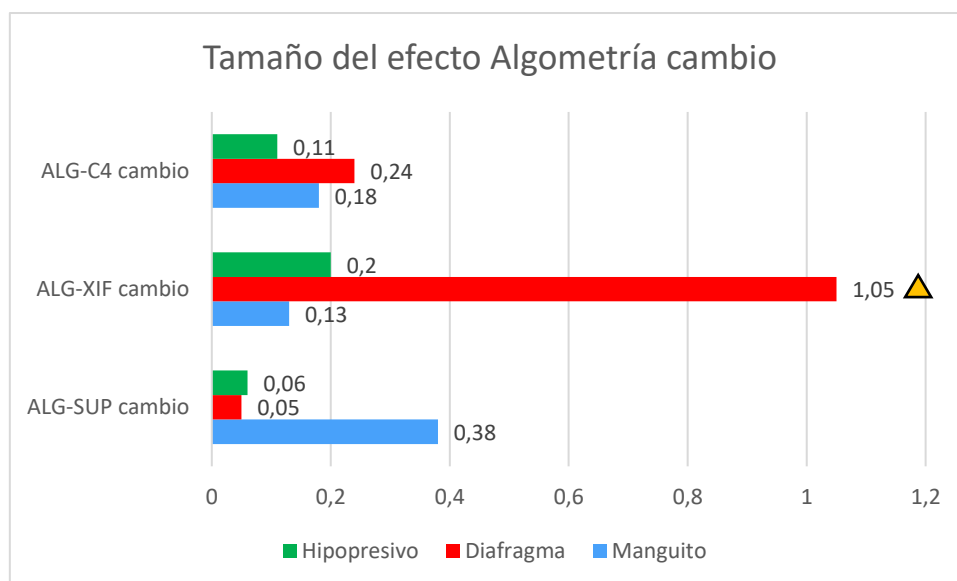
**Figura 35.** Diagrama del porcentaje de cambio del PPT (algometría) en los distintos puntos tras la intervención en cada uno de los grupos. ALG-Sup % cambio -azul-: porcentaje de cambio producido tras la intervención en la algometría del tendón del supraespinoso. ALG-Xif % cambio -rojo-: porcentaje de cambio producido tras la intervención en la algometría de la apófisis xifoides. ALG-C4 % cambio -verde-: porcentaje de cambio producido tras la intervención en la algometría de la apófisis espinosa de C4.

★ Resultado post- intervención clínicamente significativo (337).

#### 8.2.3.5 Umbral de dolor a la presión: tamaño del efecto del tratamiento

Se calculó el tamaño del efecto en todas las variables de PPT. Solo la algometría en xifoides obtuvo un tamaño del efecto estadísticamente significativo ( $d=1,05$ ).

En la figura 36 se observa la comparación de los tamaños de efecto en cada una de las variables de algometría en los 3 grupos.



**Figura 36.** Gráfico del tamaño del efecto (d-Cohen) de la valoración del PPT de los distintos puntos valorados en los grupos manguito -azul-, diafragma -rojo- e hipopresivo -verde-. ALG-SUP cambio: tamaño del efecto del tratamiento en la algometría del tendón del supraespinoso. ALG-XIF cambio: tamaño del efecto del tratamiento en la algometría de la apófisis xifoides. ALG-C4 cambio: tamaño del efecto del tratamiento en la algometría de la apófisis espinosa de C4.   
 ▲ Tamaño del efecto estadísticamente significativo.  $d \geq 0,41$ : tamaño del efecto bajo;  $d \geq 1,15$ : tamaño del efecto moderado;  $d \geq 2,7$ : tamaño del efecto fuerte (357).

## 8.2.4 TAMAÑO DEL EFECTO

### 8.2.4.1 Tamaño del efecto del tratamiento

Se calculó el tamaño del efecto del cambio promedio en todas las variables para permitir la interpretación de los resultados desde un punto de vista más funcional y significativo (357). En el grupo manguito, se obtuvo un tamaño del efecto estadísticamente significativo en la movilidad de abducción ( $d=0,81$ ) y rotación externa ( $d=1,35$ ), y en la ENV de los movimientos de flexión ( $d=1,09$ ), abducción ( $d=1,8$ ) y rotación externa ( $d=1,03$ ). Se obtuvo un tamaño del efecto de moderado a fuerte según Ferguson (357) en las variables de ROM rotación externa y en la ENV en abducción.

En el grupo diafragma, el tamaño del efecto fue estadísticamente significativo en la algometría en xifoides ( $d=1,05$ ) y en la ENV de los movimientos de flexión ( $d=1,10$ ), abducción ( $d=1,54$ ) y extensión ( $d=0,8$ ). Se obtuvo un tamaño del efecto de moderado a fuerte según Ferguson (357) en la variable de ENV en abducción.

No se consiguió ningún tamaño del efecto significativo en el grupo hipopresivo.

En la tabla 19 se presentan los datos correspondientes al cálculo del tamaño del efecto del tratamiento, en el que se usó la desviación estándar post- tratamiento en el cálculo de la d de Cohen, además de su interpretación con la estimación estadística del porcentaje de sujetos con valor superior al valor medio pre- intervención siguiendo las referencias de Morales-Vallejo (355).

**Tabla 19.** Tamaño del efecto (d-Cohen) del tratamiento (355) de cada una de las variables analizadas en los grupos manguito, diafragma e hipopresivo. El valor r: correlación biserial puntual entre la pre y post- intervención y la variable dependiente. IC: intervalo de confianza y su límite inferior y superior. Interpretación del porcentaje de sujetos con mejoría post- intervención (355).

▲ Tamaño del efecto estadísticamente significativo (intervalo de confianza supera el 0) (358).

d≥0,41 tamaño del efecto bajo; d≥1,15 moderado; d≥2,7 fuerte (357).

	Grupo	d-Cohen	r	IC 95% (inferior/ superior)	Porcentaje de sujetos con mejoría
Flexión ROM cambio	Manguito	0,42	0,20	(-0,30/1,15)	66%
	Diafragma	0,67	0,31	(-0,07/1,40)	75%
	Hipopresivo	0,25	0,12	(-0,47/0,97)	60%
ABD ROM cambio	Manguito	<b>0,81 ▲</b>	0,37	(0,07/1,55)	79%
	Diafragma	0,35	0,17	(-0,37/1,07)	64%
	Hipopresivo	0,18	0,09	(-0,53/0,90)	57%
RE ROM cambio	Manguito	<b>1,35 ▲</b>	0,58	(0,56/2,14)	91%
	Diafragma	0,21	0,10	(-0,51/0,93)	58%
	Hipopresivo	0,06	0,03	(-0,65/0,78)	53%
ENV Flexión cambio	Manguito	<b>1,09 ▲</b>	0,48	(0,32/1,86)	86%
	Diafragma	<b>1,14 ▲</b>	0,50	(0,37/1,91)	87%
	Hipopresivo	0,36	0,17	(-0,36/1,08)	64%
ENV ABD cambio	Manguito	<b>1,80 ▲</b>	0,75	(0,95/2,64)	96%

	Diafragma	<b>1,54 ▲</b>	0,65	(0,72/2,35)	94%
	Hipopresivo	0,24	0,12	(-0,48/0,96)	59%
ENV RE cambio	Manguito	<b>1,03 ▲</b>	0,46	(0,27/1,79)	85%
	Diafragma	0,55	0,26	(-0,18/1,28)	71%
	Hipopresivo	0,09	0,04	(-0,63/0,80)	53%
ENV Extensión cambio	Manguito	0,51	0,24	(-0,22/1,24)	69%
	Diafragma	<b>0,80 ▲</b>	0,37	(0,06/1,55)	79%
	Hipopresivo	0,41	0,20	(-0,31/1,14)	66%
ALG Sup. cambio	Manguito	0,38	0,18	(-0,35/1,10)	65%
	Diafragma	0,05	0,02	(-0,67/0,76)	52%
	Hipopresivo	0,06	0,03	(-0,65/0,78)	52%
ALG Xifoides cambio	Manguito	0,13	0,06	(-0,59/0,85)	55%
	Diafragma	<b>1,05 ▲</b>	0,47	(0,29/1,82)	85%
	Hipopresivo	0,20	0,10	(-0,52/0,92)	58%
ALG C4 cambio	Manguito	0,18	0,09	(-0,54/0,90)	57%
	Diafragma	0,24	0,11	(-0,48/0,95)	59%
	Hipopresivo	0,11	0,06	(-0,60/0,83)	55%

#### 8.2.4.2 Tamaño del efecto entre los 3 grupos

La magnitud del efecto del cambio promedio post- tratamiento entre los grupos (el mayor y el menor) fue de moderado a fuerte según Ferguson (357) en todas las variables que se calcularon, dentro de las que se encontraron diferencias entre grupos.

En la tabla 20 se presentan los datos correspondientes al cálculo del tamaño del efecto del cambio entre los 3 grupos, el cual se calculó mediante la  $\eta^2$  parcial y su valoración equivalente de la d-Cohen (360, 361), y de la correlación biserial (r) puntual entre el grupo de intervención y el cambio de la intervención (diferencia entre pre y post) (355,

356). En el caso de dos de las variables, ENV Extensión y algometría del supraespinoso, no se apreciaron cambios significativos entre los grupos.

**Tabla 20.** Tamaño del efecto (d-Cohen) de la comparación entre grupos del cambio promedio post- tratamiento de cada una de las variables analizadas. El valor  $\eta^2$ : tamaño del efecto eta cuadrado parcial (360, 361). El valor r: correlación biserial puntual entre el grupo de intervención y el cambio post- intervención (355, 356). Test estadístico utilizado: análisis de la varianza (ANOVA) o contraste de distribuciones no paramétrico de Kruskal-Wallis.

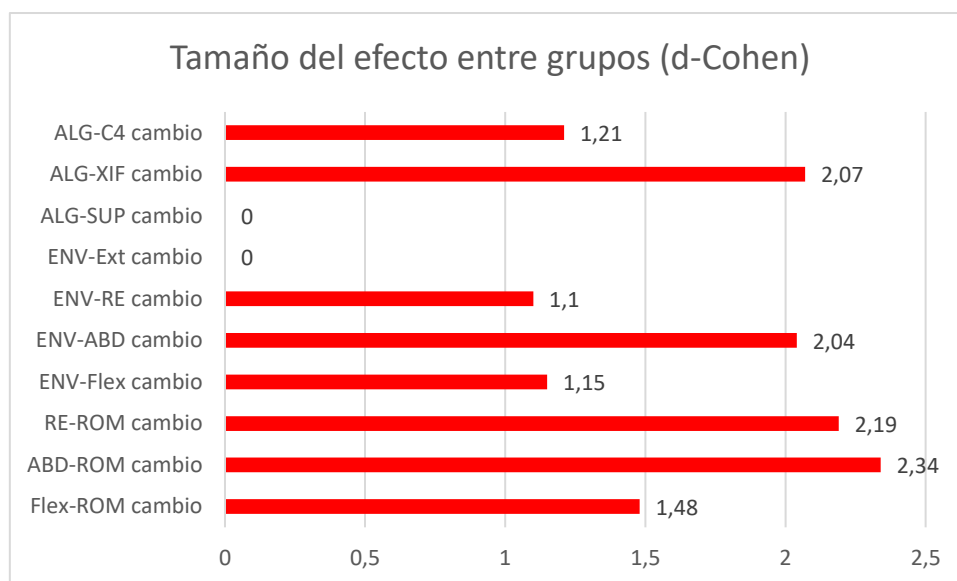
NS: variables en las que no se apreció diferencia estadística entre los grupos.

$d \geq 1,15$  Tamaño del efecto moderado (357)

Variable	$\eta^2$	d-Cohen	r	Test estadístico
Flexión ROM cambio	0,35	1,48	0,68	ANOVA
ABD ROM cambio	0,55	2,34	0,93	ANOVA
RE ROM cambio	0,53	2,12	0,86	ANOVA
ENV Flexión cambio	0,25	1,15	0,51	Kruskal-Wallis
ENV ABD cambio	0,51	2,04	0,83	Kruskal-Wallis
ENV RE cambio	0,23	1,1	0,49	Kruskal-Wallis
ENV Extensión cambio	NS	NS	NS	Kruskal-Wallis
ALG Supraespinoso cambio	NS	NS	NS	Kruskal-Wallis
ALG Xifoides cambio	0,51	2,07	0,84	ANOVA
ALG C4 cambio	0,26	1,21	0,53	ANOVA

En la figura 37 se observa los valores de los distintos tamaños de efecto entre grupos, siendo las variables de algometría en supraespinoso y la de ENV extensión las únicas en las que no se apreciaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.





**Figura 37.** Gráfico del tamaño del efecto entre grupos y del valor d-Cohen para cada una de las variables analizadas. Flex-ROM cambio: tamaño del efecto de la intervención en la movilidad articular en flexión de hombro. ABD-ROM cambio: tamaño del efecto de la intervención en la movilidad articular en abducción de hombro. RE-ROM cambio: tamaño del efecto de la intervención en la movilidad articular en rotación externa de hombro. ENV-Flex cambio: tamaño del efecto de la intervención en la ENV de dolor en flexión de hombro. ENV-ABD cambio: tamaño del efecto de la intervención en la ENV de dolor en abducción de hombro. ENV-RE cambio: tamaño del efecto de la intervención en la ENV de dolor en rotación externa de hombro. ENV-Ext cambio: tamaño del efecto de la intervención en la ENV de dolor en extensión de hombro (*no significativo*). ALG-SUP cambio: tamaño del efecto de la intervención en la algometría del tendón del supraespinoso (*no significativo*). ALG-XIF cambio: tamaño del efecto de la intervención en la algometría de la apófisis xifoides. ALG-C4 cambio: tamaño del efecto de la intervención en la algometría de la apófisis espinosa de C4.

## 8.2.5 COMPARACIONES ENTRE GRUPOS

Se ha demostrado que existen diferencias en los 3 grupos en todas las variables salvo en la ENV del movimiento de extensión.

### 8.2.5.1 Movilidad de hombro (ROM): comparación entre grupos

Tras aplicar la prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes se puede afirmar que la distribución de cambios producidos en el ROM en los movimientos de flexión, abducción y rotación externa de hombro fueron significativamente menores en el grupo hipopresivo comparándolo a los otros dos ( $p < 0,05$ ). También se obtuvieron diferencias

significativas a favor del grupo manguito comparándolo con el grupo diafragma en el movimiento de rotación externa de hombro ( $p<0,001$ ).

Se presenta a continuación la tabla 21 con las comparaciones múltiples entre los 3 grupos en el ROM de hombro, donde se reflejan las diferencias obtenidas al restar las medias del cambio post- intervención (en grados) entre dos grupos, además de su valor de significación del contraste no paramétrico de pares de distribuciones una vez ajustado mediante la corrección de Bonferroni:

**Tabla 21.** Comparaciones entre parejas de grupo (muestra 1-muestra 2) para el cambio post-intervención en el ROM de los distintos movimientos del hombro. Diferencia de medias post-intervención entre grupos en grados (°) de movilidad. Sig. ajuste: valor de significación ajustado. \* $p$ -valor diferencias entre los 3 grupos.

Flexión ROM cambio			* $p<0,001$
Muestra 1-Muestra 2	Diferencia de medias (°)	Sig. ajuste	
Manguito-Hipopresivo	4,09	0,018	
Diafragma-Hipopresivo	6,65	<0,001	
Diafragma-Manguito	2,56	0,278	
Abducción ROM cambio			* $p<0,001$
Muestra 1-Muestra 2	Diferencia de medias (°)	Sig. ajuste	
Manguito-Hipopresivo	6,75	0,001	
Diafragma-Hipopresivo	8,57	<0,001	
Diafragma-Manguito	1,82	1,000	
Rotación Externa ROM cambio			* $p<0,001$
Muestra 1-Muestra 2	Diferencia de medias (°)	Sig. ajuste	
Manguito-Hipopresivo	7,351	<0,001	
Diafragma-Hipopresivo	3,235	0,028	
Manguito-Diafragma	4,11	<0,001	

#### 8.2.5.2 Escala Numérica Verbal de dolor del hombro: comparación entre grupos

Se comprobó que los cambios en la ENV de flexión de hombro fueron menores en el grupo hipopresivo con respecto al grupo diafragma ( $p 0,001$ ). En la ENV de abducción del hombro, los resultados fueron estadísticamente superiores en los grupos diafragma y manguito con respecto al grupo hipopresivo ( $p<0,001$ ). La distribución de cambios en la ENV de rotación externa de hombro fue significativamente menor en el grupo

hipopresivo que en el grupo de musculatura del hombro ( $p 0,002$ ). En el movimiento de extensión no se obtuvieron diferencias entre ninguno de los 3 grupos.

Se presenta a continuación la tabla 22 con las comparaciones múltiples entre los 3 grupos en la ENV de dolor del hombro en cada uno de los movimientos, donde se reflejan las diferencias obtenidas al restar las medias del cambio post- intervención (en puntuación de la ENV) entre dos grupos, además de su valor de significación del contraste no paramétrico de pares de distribuciones una vez ajustado mediante la corrección de Bonferroni. En la variable ENV de dolor en extensión de hombro no se encontraron diferencias entre grupos.

**Tabla 22.** Comparaciones entre parejas de grupo (muestra 1-muestra 2) para el cambio post-intervención en la ENV de dolor en los distintos movimientos del hombro. Diferencia de medias post- intervención entre grupos en puntuación de la ENV. Sig. ajuste: valor de significación ajustado.

*\*p-valor diferencias entre los 3 grupos.*

ENV Flexión cambio			<i>*p 0,002</i>
Muestra 1-Muestra 2	Diferencia de medias	Sig. ajuste	
Manguito-Hipopresivo	0,73	0,134	
Diafragma-Hipopresivo	1,26	<b>0,001</b>	
Diafragma-Manguito	0,53	0,364	
ENV Abducción cambio			<i>*p&lt;0,001</i>
Muestra 1-Muestra 2	Diferencia de medias	Sig. ajuste	
Manguito-Hipopresivo	1,73	< <b>0,001</b>	
Diafragma-Hipopresivo	1,73	< <b>0,001</b>	
Diafragma-Manguito	0	1,000	
ENV Rotación externa cambio			<i>*p 0,003</i>
Muestra 1-Muestra 2	Diferencia de medias	Sig. ajuste	
Manguito-Hipopresivo	1,47	<b>0,002</b>	
Diafragma-Hipopresivo	0,67	0,109	
Manguito-Diafragma	0,8	0,562	

#### 8.2.5.3 Umbral de dolor a la presión: comparación entre grupos

La distribución de cambios de algometría en el tendón del supraespinoso fue significativamente menor en el grupo hipopresivo que en el grupo manguito ( $p 0,032$ ). En la variable de algometría en xifoides existieron diferencias significativas entre el grupo diafragma y manguito ( $p<0,001$ ) y entre grupo diafragma e hipopresivo ( $p 0,002$ ).

Se presenta a continuación la tabla 23 con las comparaciones múltiples entre los 3 grupos en el PPT mediante algometría de los 3 puntos, donde se reflejan las diferencias obtenidas al restar las medias del cambio post- intervención (en kg/cm<sup>2</sup>) entre dos grupos, además de su valor de significación del contraste no paramétrico de pares de distribuciones una vez ajustado mediante la corrección de Bonferroni:

**Tabla 23.** Comparaciones entre parejas de grupo (muestra 1-muestra 2) para el cambio post-intervención en el umbral de dolor a la presión en los distintos puntos. Diferencia de medias post- intervención entre grupos en kg/cm<sup>2</sup>. Sig. ajuste: valor de significación ajustado.

*\*p-valor diferencias entre los 3 grupos.*

Algometría Supraespino cambio		<i>*p 0,017</i>
Muestra 1-Muestra 2	Diferencia de medias (kg/cm <sup>2</sup> )	Sig. ajuste
Manguito-Hipopresivo	0,15	<b>0,032</b>
Diafragma-Hipopresivo	0,01	1,000
Manguito-Diafragma	0,14	0,054
Algometría Xifoides cambio		<i>*p&lt;0,001</i>
Muestra 1-Muestra 2	Diferencia de medias (kg/cm <sup>2</sup> )	Sig. ajuste
Hipopresivo-Manguito	0,06	0,929
Diafragma-Hipopresivo	0,48	<b>0,002</b>
Diafragma-Manguito	0,54	<b>&lt;0,001</b>
Algometría C4 cambio		<i>*p 0,008</i>
Muestra 1-Muestra 2	Diferencia de medias (kg/cm <sup>2</sup> )	Sig. ajuste
Manguito-Hipopresivo	0,04	1,000
Diafragma-Hipopresivo	0,18	<b>0,008</b>
Diafragma-Manguito	0,14	0,108

Se presenta a continuación una tabla-resumen (*tabla 24*) y una figura-resumen (*figura 38*) destacando los resultados finales (cambio pre- post intervención, porcentaje de cambio y tamaño del efecto) de cada variable de los 3 grupos:

**Tabla 24.** Tabla resumen de los resultados de todas las variables cuantitativas analizadas en los 3 grupos. Se reflejan los valores de la media del cambio tanto en grados, puntos de la ENV o kg/cm<sup>2</sup>, el porcentaje de cambio con su desviación estándar (±SD), y el tamaño del efecto (d-Cohen) de la intervención. P-valor: significación estadística de los cambios producidos tras la intervención. P-valor diferencias entre grupos: valor de significación de las diferencias que se encontraron entre grupos en cada una de las variables analizadas.

▲ Tamaño del efecto estadísticamente significativo.

★ Valores de media del cambio o porcentaje de cambio clínicamente significativo.

\*Tamaño del efecto entre grupos.

NS: No hubo diferencias significativas de tamaño del efecto entre grupos.

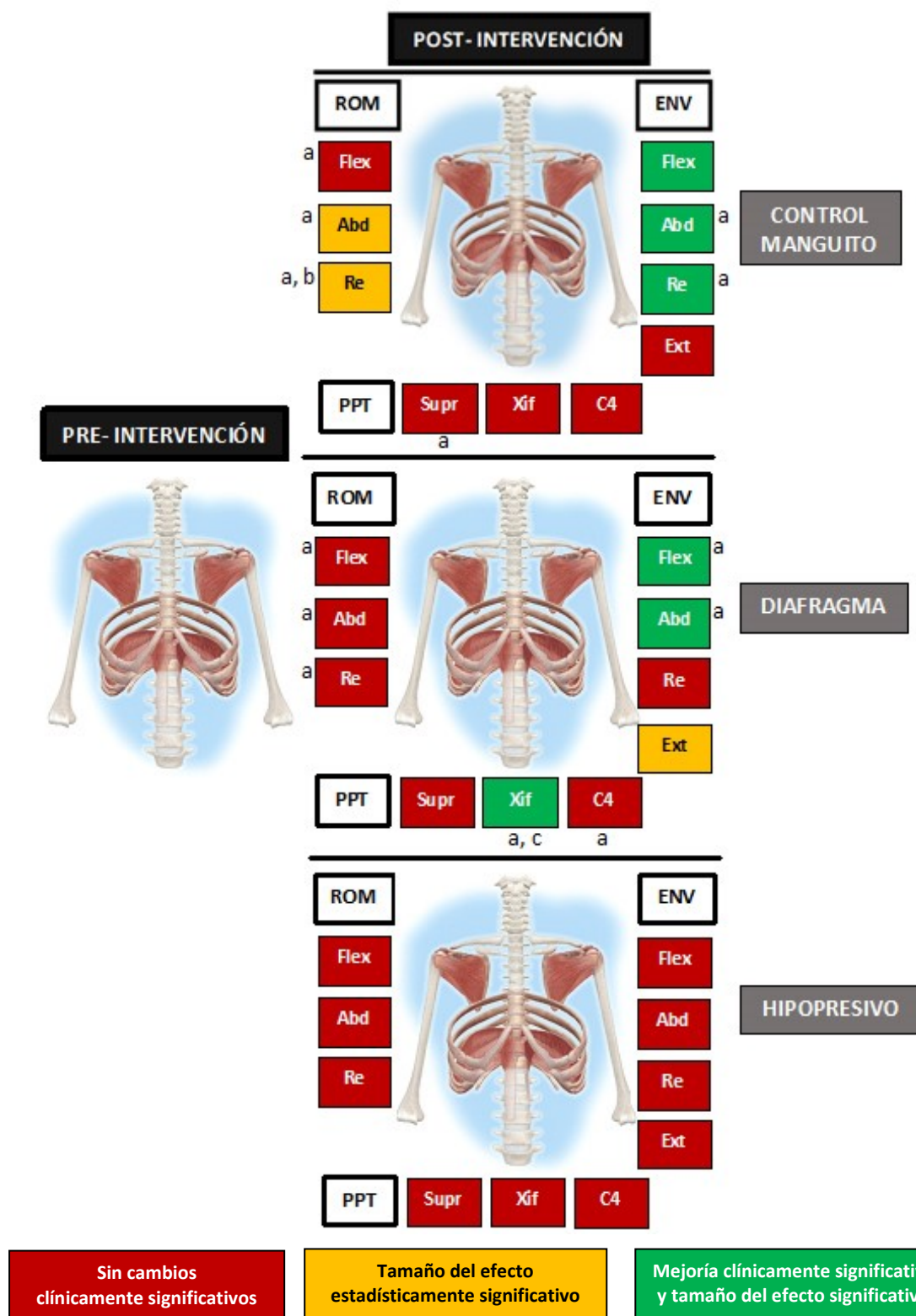
<sup>a</sup> Diferencia estadísticamente significativa con respecto al grupo hipopresivo.

<sup>b</sup> Diferencia estadísticamente significativa con respecto al grupo diafragma.

<sup>c</sup> Diferencia estadísticamente significativa con respecto al grupo manguito.

Variables dependientes	Grupo Manguito (Control)	P-valor	Grupo Diafragma	P-valor	Grupo Hipopresivo	P-valor	P-valor diferencias entre grupos
Flexión ROM cambio (°) (±SD)	5,57 (4,62)	<0,001 <sup>a</sup>	8,13 (3,67)	<0,001 <sup>a</sup>	1,48 (3,02)	0,027	<0,001
Flexión ROM % cambio (±SD)	3,84% (3,89%)	0,002	5,18% (2,56%)	<0,001	0,94% (1,96%)	0,084	<0,001
Flexión ROM tamaño del efecto (d-Cohen)	0,42		0,67		0,25		1,73*
Abducción ROM cambio (°) (±SD)	8,62 (3,68)	<0,001 <sup>a</sup>	10,44 (3,94)	<0,001 <sup>a</sup>	1,87(2,39)	0,003	<0,001
Abducción ROM % cambio (±SD)	5,70% (2,76%)	<0,001	8,38% (6,40%)	<0,001	1,29% (1,82%)	0,016	<0,001
Abducción ROM tamaño del efecto (d-Cohen)	0,81 ▲		0,35		0,18		2,12*
RE ROM cambio (°) (±SD)	7,89 (3,37)	<0,001 <sup>a b</sup>	3,78 (3,44)	0,001 <sup>a</sup>	0,54 (1,57)	0,149	<0,001
RE ROM % cambio (±SD)	12,04% (5,53%)	<0,001	6,03% (5,70%)	0,001	0,85% (2,40%)	0,188	<0,001
RE ROM tamaño del efecto (d-Cohen)	1,35 ▲		0,21		0,06		2,19*
Flexión ENV cambio (±SD)	1,20 (1,08) ★	0,004	1,73 (0,88) ★	0,001 <sup>a</sup>	0,47 (0,51)	0,008	0,002
Flexión ENV % cambio (±SD)	29,11% (24,66%)	<0,001	47,84% (26,75%)	<0,001	13,55% (16,37%)	0,006	0,002
Flexión ENV tamaño del efecto (d-Cohen)	1,09 ▲		1,14 ▲		0,36		1,15*
Abducción ENV cambio (±SD)	2,13 (0,74) ★	0,001 <sup>a</sup>	2,13 (1,06) ★	0,001 <sup>a</sup>	0,40 (0,63)	0,034	<0,001
Abducción ENV % cambio (±SD)	47,38% (14,75%)	<0,001	44,69% (15,73%)	<0,001	11,73% (20,89%)	0,047	<0,001

Abducción ENV tamaño del efecto (d-Cohen)	1,80 ▲		1,54 ▲		0,24		2,04*
RE ENV cambio (±SD)	1,60 (1,35) ★	0,003 <sup>a</sup>	0,80 (0,67)	0,003	0,13 (0,64)	0,414	0,003
RE ENV % cambio (±SD)	39,30% (26,00%)	<0,001	20,57% (25,29%)	0,007	2,06% (12,50%)	0,533	0,001
RE ENV tamaño del efecto (d- Cohen)	1,03 ▲		0,55		0,09		1,1*
Extensión ENV cambio (±SD)	0,47 (0,83)	0,034	0,93 (0,88)	0,004	0,47 (0,51)	0,008	0,139
Extensión ENV % cambio (±SD)	20,66% (32,39%)	0,027	48,88% (42,94%)	0,001	32,22% (40,56%)	0,008	0,168
Extensión ENV tamaño del efecto (d-Cohen)	0,51		0,80 ▲		0,41		NS
Supra. ALG cambio (±SD)	0,19 (0,21)	0,001 <sup>a</sup>	0,05 (0,34)	0,366	0,04 (0,12)	0,208	0,017
Supra. ALG % cambio (SD)	5,90% (6,80%)	0,005	1,52% (8,87%)	0,516	1,67% (4,11%)	0,137	0,033
Supra. ALG tamaño del efecto (d-Cohen)	0,38		0,05		0,06		NS
Xifoides ALG cambio (±SD)	0,06 (0,13)	0,087	0,60 (0,30)	<0,001 <sup>a c</sup>	0,12 (0,25)	0,076	<0,001
Xifoides ALG % cambio (±SD)	1,85% (3,87%)	0,086	18,95% (10,17%) ★	<0,001	4,46% (8,14%)	0,052	<0,001
Xifoides ALG tamaño del efecto (d-Cohen)	0,13		1,05 ▲		0,20		2,07*
C4 ALG cambio (±SD)	0,11 (0,11)	0,002	0,25 (0,16)	<0,001 <sup>a</sup>	0,07 (0,10)	0,020	0,008
C4 ALG % cambio (±SD)	3,71% (3,96%)	0,003	9,01% (6,13%)	<0,001	2,96% (3,93%)	0,011	0,013
C4 ALG tamaño del efecto (d- Cohen)	0,18		0,24		0,11		1,21*



**Figura 38.** Esquema de los hallazgos principales obtenidos tras la intervención en los 3 grupos. Rojo: sin cambios clínicos ni tamaño del efecto significativo; amarillo: tamaño del efecto estadísticamente significativo; verde: mejoría clínicamente significativa y tamaño del efecto significativo. <sup>a</sup> Diferencia estadísticamente significativa con respecto al grupo hipopresivo. <sup>b</sup> Diferencia estadísticamente significativa con respecto al grupo diafragma. <sup>c</sup> Diferencia estadísticamente significativa con respecto al grupo manguito.

# 9

## **9. DISCUSIÓN.**

### **9.1 DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA.**

#### **9.1.1 DISCUSIÓN DE LOS CRITERIOS DE ELECCIÓN.**

#### **9.1.2 DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA DE LA EVALUACIÓN.**

#### **9.1.3 DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA DE LA INTERVENCIÓN.**

### **9.2 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.**

#### **9.2.1 COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL GRUPO MANGUITO.**

#### **9.2.2 COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL GRUPO HIPOPRESIVO.**

#### **9.2.3 COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL GRUPO DIAFRAGMA.**

#### **9.2.4 TAMAÑO DEL EFECTO ENCONTRADO EN LAS DISTINTAS INTERVENCIONES.**

#### **9.2.5 COMPARACIÓN DE TRATAMIENTOS ENTRE GRUPOS.**

### **9.3 CONSIDERACIONES FINALES.**

#### **9.3.1 FORTALEZAS DEL ESTUDIO.**

#### **9.3.2 LIMITACIONES.**

#### **9.3.3 APLICACIÓN PRÁCTICA.**

#### **9.3.4 FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN.**



## 9. DISCUSIÓN

El músculo diafragma y el hombro, dos estructuras aparentemente lejanas entre sí, comparten una estrecha relación a través de conexiones miofasciales y de la innervación, y que ha quedado reflejada en el apartado de Introducción (*tabla 5*) y Justificación de esta investigación. La observación y el trabajo clínico llevado a cabo durante años hizo que se planteara este estudio con el objetivo principal de comparar el efecto del tratamiento fisioterápico del músculo diafragma, a través de un protocolo de terapia manual o mediante ejercicios de gimnasia abdominal hipopresiva, en la sintomatología de pacientes con patología del manguito rotador y dolor miofascial de hombro con respecto a un tratamiento local de PGM.

El tamaño muestral definitivo fue de 15 pacientes por grupo, calculado a partir de un estudio piloto previo con las mismas características metodológicas.

Se ha querido aislar cada uno de los tratamientos, ya sea indirectos a través de intervenciones sobre el diafragma o directos sobre el hombro, realizados en los distintos grupos, para analizar el efecto inmediato que cada uno tiene sobre sujetos con patología del manguito rotador y poder compararlos entre ellos. Esta lesión es una de las más frecuentes abordadas en la práctica clínica, y la principal causa de dolor de hombro en el adulto (13).

Hasta nuestro conocimiento, ningún estudio previo ha usado una técnica para el diafragma con el fin de obtener un efecto sobre la movilidad del hombro. Este es también el primer estudio que demuestra una mejora significativa en la movilidad y el dolor de hombro tras la aplicación de una técnica manual sobre el diafragma, analizando además las conexiones tanto miofasciales como nerviosas entre estas dos estructuras.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio son importantes desde un contexto terapéutico ya que es evidente que disminuir el dolor y obtener el rango de movimiento

adecuado en el hombro es muy importante y un factor clave en el tratamiento y prevención de lesiones (160).

Estas técnicas empleadas para el tratamiento del músculo diafragma son una herramienta terapéutica con un efecto inmediato a nivel de mejora significativa del dolor en los movimientos de flexión, abducción y extensión de hombro, sugiriendo que deberían ser consideradas en el abordaje de sujetos con patología del manguito rotador que presentaran dolor miofascial en la musculatura del hombro.

Es importante resaltar que ninguno de los sujetos de este estudio presentó eventos adversos o intolerancias a las intervenciones aplicadas. Por tanto, el protocolo propuesto para el tratamiento manual del diafragma es útil, seguro y bien tolerado por el paciente y con un efecto inmediato significativo.

## **9.1 DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA**

### **9.1.1 DISCUSIÓN DE LOS CRITERIOS DE ELECCIÓN**

La población diana de este estudio fueron sujetos con sintomatología en la región del hombro, con un diagnóstico clínico de patología del manguito rotador mediante ecografía y/o resonancia magnética, pruebas que han demostrado tener una alta sensibilidad y especificidad a la hora de detectar lesiones parciales del manguito rotador (25). Uno de los criterios de inclusión que se aplicaron en este estudio consistió en que los sujetos fueran diagnosticados, por fisioterapeutas formados en el síndrome de dolor miofascial, de presencia de PGM activos en los músculos supraespinoso y/o infraespinoso según los criterios de Simons, Travell y Simons (68) (*tabla 6*). Estos PGM son dos de los que habitualmente se encuentran mayor presencia de PGM activos en pacientes con dolor de hombro (345), y una mayor alteración en la práctica clínica diaria. Los PGM activos del infraespinoso son comunes (77%) en pacientes con dolor de hombro (345), y junto a los PGM del supraespinoso, redondo menor y subescapular pueden causar dolor local y referido, el cual puede sentirse a nivel profundo dentro del

hombro, pudiendo imitar el dolor que proviene de una bursitis subacromial, tendinitis o tendinopatías, lo cual puede explicar por qué el tratamiento antiinflamatorio resulta a menudo inefectivo (107). Dos trabajos de investigación (98, 103) utilizaron también como criterio de selección a pacientes con dolor de hombro y presencia de PGM activos a nivel del músculo infraespinoso. Mientras que en otro estudio sobre dolor miofascial de hombro (104), los sujetos debían ser diagnosticados de PGM en uno de estos músculos: infraespinoso, trapecio superior y/o angular de la escápula.

Por otro lado, otro criterio de selección de la muestra fue el tener una mayoría de edad y no superar los 65 años, acorde con los criterios de otros estudios similares sobre dolor de hombro y PGM (107). La edad se considera un factor de riesgo en la patología del manguito rotador (5), donde las lesiones degenerativas diagnosticadas por imagen aumentan gradualmente después de los 50 años, y decrecen después de los 65 años (17). En cambio, otra revisión sistemática (18) concluyó que las probabilidades de presentar daños estructurales en el manguito rotador aumentaban a partir de los 60 años. En nuestra investigación optamos por excluir sujetos mayores de 65 años debido a la pluripatología que habitualmente presentan las personas con edad avanzada y que, uno de los cambios musculoesqueléticos inherentes al envejecimiento es el incremento de la rigidez de la parrilla torácica debido a la calcificación de los cartílagos costales y de las articulaciones costovertebrales, ocasionando una reducción de la movilidad diafragmática (161), lo que podría influir en el estudio. Además, patologías como la diabetes (362) o ciertas alteraciones neurológicas como la hemiplejía (363), que forman parte de los criterios de exclusión para este estudio, incrementan la posibilidad de sufrir daño en el manguito rotador.

Las muestras de los sujetos en los 3 grupos fueron homogéneas ya que no presentaron diferencias sociodemográficas significativas (edad, sexo y peso) entre ellas, ni en la lesión diagnosticada vía ecografía o resonancia magnética, indicando que los 3 grupos fueron equivalentes con respecto a las variables medidas. Esto disminuye las posibilidades de tener variables que pudieran afectar el valor de los resultados. En el estudio, la media de edad de los sujetos osciló entre los 44,27 años del grupo manguito

hasta los 48,13 del grupo diafragma, sin apreciarse cambios significativos entre ellos (*tabla 8*).

Se encontró una mayor incidencia de lesión del manguito en el lado dominante en los grupos manguito (53,33%) e hipopresivo (66,66%) (*figura 22*). Esto coincide con la idea más aceptada dentro de la literatura científica que el hombro del lado dominante del cuerpo es el más frecuentemente dañado, debido a la mayor utilización de este hemicuerpo en las actividades cotidianas, deportivas y laborales (18, 19). En el grupo diafragma aparece una mínima diferencia a favor del lado no dominante, que no debería influir en el efecto de la intervención.

### **9.1.2 DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA DE LA EVALUACIÓN**

#### **9.1.2.1 Comparación de resultados de los test de valoración del manguito rotador**

En el estudio se han encontrado útiles la maniobra de Jobe o Empty can test (26) y el Full can test (27) como criterio diagnóstico para patología del manguito rotador. Todos los sujetos de la muestra presentaron al menos uno de los dos test positivos de provocación de dolor. Se ha observado que el 6,66% de los sujetos presentaban únicamente positivo el test de full can, un 55,5% únicamente el test de Empty can, mientras que el 37,77% presentaron positivos ambos test (*figura 23*). Si lo comparamos con otro estudio científico (28), el cual evaluó la frecuencia y precisión de ambos test en 143 hombros con daño en el tendón del supraespinoso, en nuestra investigación encontramos una frecuencia similar en la muestra completa en el caso del Full can test (44,44% por el 43% en el estudio de Itoi *et al.* (28) ) y bastante mayor en el caso del Empty can (93,33% por 50% del estudio de Itoi *et al.* (28)). Este hecho nos lleva a pensar que el Empty can test pudiera resultar más beneficioso a la hora de detectar una patología del manguito rotador en este tipo de sujetos, aunque también consideramos que la rotación interna glenohumeral que se produce durante este test causa habitualmente más dolor que la rotación externa que se produce en la posición full can (29), de ahí la menor frecuencia de dolor que hemos comprobado en los resultados de este último test. Según Cools *et al.* (27), los pacientes en los que solo era positivo el

Empty can test presentaban síntomas provocados por pinzamiento subacromial, no estando primariamente relacionados a patología del manguito rotador. En este estudio no se ha querido diferenciar entre pinzamiento subacromial y tendinopatía del manguito rotador ya que ha sido una cuestión de debate durante mucho tiempo y por ello se ha usado el término patología del manguito rotador ya que se considera difícil la diferenciación clínica entre ambos procesos (3). Además, hay que tener en cuenta que todos ellos estaban diagnosticados de patología de manguito rotador por ecografía o resonancia magnética y cumplían los criterios de selección aplicados al estudio.

#### **9.1.2.2 Variables dependientes principales**

Las variables principales que se usaron fueron las de evaluación de la movilidad articular (ROM) mediante inclinometría (61) y la evaluación del dolor tanto en los distintos movimientos del hombro mediante la ENV (331, 332), y el PPT mediante algometría (41) en puntos que se han considerado importantes en la patología del manguito rotador y/o en la anatomía miofascial o neural del músculo diafragma. El dolor y la limitación en la cinemática del hombro son síntomas muy frecuentes en la disfunción del manguito rotador (30, 44), por ello se ha querido hacer una evaluación completa valorando ambos con instrumentos validados científicamente. Consideramos añadir el análisis del porcentaje de cambio a cada variable cuantitativa ya que permite una comparación más significativa con los resultados de estudios similares (256, 336). Se ha demostrado que los datos de cambio y porcentaje de cambio están asociados con bajos niveles de error tipo 1 en estudios experimentales aleatorizados (364). Solo encontramos un estudio que analizara esta variable en el ROM, ENV de dolor y PPT en tratamientos dirigidos sobre PGM del hombro (98), al igual que solo un trabajo científico que investigó la terapia manual sobre el diafragma valoró el porcentaje de cambio en el PPT (170). Futuros estudios se podrían beneficiar del análisis del porcentaje de cambio tras intervenciones de fisioterapia manual tanto en la movilidad como en el dolor de hombro en este tipo de pacientes.

En el estudio se ha preferido usar la inclinometría para valorar el ROM del hombro ya que tiene una fiabilidad de buena a excelente en los movimientos que han sido

valorados como la flexión, abducción y rotación externa de hombro (59), incluso siendo ligeramente más fiable que la goniometría (60). De los trabajos científicos revisados y que han evaluado el efecto de tratamientos sobre PGM de la cintura escapular en el ROM del hombro, dos de ellos emplearon la inclinometría en posición de decúbito supino (97, 100), mientras otros dos valoraron la movilidad con goniometría y en una posición sentada (98, 99) (*tabla 1*). La valoración de nuestro estudio se realizó en supino ya que se ha demostrado que tiene una mayor fiabilidad intra- observador tanto en los movimientos activos como pasivos de la articulación glenohumeral, y disminuye la participación de articulaciones periféricas como la columna cervicotorácica (328).

Se ha contado con un único evaluador que se encargó de realizar las mediciones pre y post- intervención, el cuál fue cegado en la asignación de grupo y el tipo de tratamiento que recibió cada sujeto. Se ha visto que la fiabilidad de la medición intra- evaluador es mayor que la fiabilidad inter- evaluador para la valoración de la movilidad del hombro tanto pasiva como activa, en bipedestación y en decúbito supino, y para hombros con y sin patología, demostrando que hay menor variabilidad en las mediciones y un error estándar de medición inferior cuando se usa el mismo evaluador (328).

En los sujetos incluidos en el estudio se han encontrado disminuciones en el ROM del hombro comparándolo a la movilidad fisiológica que ofrece la American Academy of Orthopedic Surgeons (AAOS) (45).

El movimiento de flexión del hombro pre- intervención oscila entre los 159,3° de media del grupo diafragma hasta los 163,45° del grupo hipopresivo, por debajo de los 180° que se consideran fisiológicos (45), pero muy superior a la media de movilidad inicial de otro estudio de característica similares (97) que presentó un rango de 136,09° y 135,97° en los dos grupos de intervención que realizaron, y del estudio de Baumer *et al.* (49), que empleó una metodología parecida a nuestro estudio en cuanto a valoración de la movilidad en pacientes con patología sintomática del manguito rotador pero sin un tratamiento dirigido a los PGM, obteniendo un rango articular en el movimiento activo de flexión de 140,7°.

En lo que respecta al movimiento de abducción de hombro pre- intervención, el grupo diafragma obtuvo una limitación mayor ( $145,81^\circ$ ), comparándolo a los  $154,68^\circ$  del grupo manguito y los  $155,09^\circ$  del grupo hipopresivo. La movilidad de los 3 grupos fue superior a la valoración inicial de abducción ( $131,5^\circ$ ) del estudio de Baumer *et al.* (49), pero inferior al rango normal de  $180^\circ$  de movilidad (45). El hecho que existan casi  $10^\circ$  de diferencia en la movilidad inicial entre el grupo diafragma y los otros dos grupos podría influir en el margen de mejora que se pudiera esperar tras efectuar las intervenciones.

En el movimiento de rotación externa, la media de movilidad pre- intervención osciló entre los  $63,85^\circ$  del grupo diafragma y los  $67,40^\circ$  del grupo de hombro. Siendo estas medias inferiores al rango normal de  $90^\circ$  según la AAOS y a otros estudios que emplearon un método similar a la hora de la evaluación de la rotación externa y que encontraron medias de movilidad de hasta  $105,2^\circ$  (365) y de hasta  $104,54^\circ$  (48) en sujetos sanos.

La disminución de la movilidad articular del hombro que presentaban los sujetos previo a la intervención en nuestro estudio, confirma que uno de los síntomas frecuentes en pacientes con patología del manguito rotador es la variación cinemática de movimientos articulares del hombro, como ha sido demostrado en otros estudios (30, 49). Aunque por otro lado, hay que tener en cuenta que partimos de una movilidad inicial superior al de otros estudios en los movimientos de flexión (49, 97), y de abducción (49) que podrían condicionar el hecho de no tener un margen considerable de mejoría tras la intervención en estas variables.

Se debe tener en cuenta la variabilidad de la movilidad inicial de los distintos sujetos estudiados, dependiente del grado de afectación y/o tipología de la lesión, además de la edad que puede influir en que se vaya disminuyendo progresivamente la movilidad a medida que pasan los años (5), aunque esta circunstancia no influiría en nuestro estudio ya que las medias de edad eran homogéneas en los 3 grupos.

A nivel de dolor, en este estudio preferimos usar la ENV de dolor de 11 puntos (0-10) ya que es una escala validada (324) y que tiene una muy buena correlación con la Escala

Visual Analógica del dolor (EVA), con una menor incidencia de no respondedores (2% frente a 11%) (330) y que consideramos más sencilla para el entendimiento del paciente. La ENV ha sido utilizada en otros estudios que valoraron la eficacia del tratamiento de PGM en el dolor de hombro (98, 107). Su utilización está muy extendida para controlar la evolución del paciente durante su intervención, dando así importancia al dolor percibido, el cual marca el éxito o fracaso de cualquier abordaje terapéutico en el que el dolor es el motivo de consulta (67). Valoramos con la ENV cada movimiento de hombro de forma individual para así especificar de la forma más exhaustiva posible las mejoras que se pudieran obtener con las intervenciones realizadas, el mismo procedimiento que emplearon otros estudios con pacientes con patología de hombro (331, 332).

La valoración mediante algometría, la cual se ha demostrado que tiene una excelente fiabilidad a la hora de detectar el umbral de dolor a la presión en la musculatura del hombro (41), buscó por un lado evaluar el cambio en el tejido en uno de los puntos en los que aparece una mayor lesión estructural en el manguito rotador (25), y que corresponde al PGM insercional de este músculo (68). Otro estudio realizado en pacientes con patología crónica de hombro valoró la algometría en el PGM insercional del supraespinoso (366), aunque se realizó en sedestación, una posición que pudiera generar tensiones procedentes de la cabeza y la región cervical, alterando los resultados de la medición.

Se valoró el PPT de la zona inferior de la apófisis xifoides del esternón ya que corresponde a una de las inserciones del músculo diafragma (299), y como forma de comprobar si el resultado de las intervenciones obtuvo un cambio directo en este músculo, teniendo en cuenta que es una estructura profunda e imposible de valorar directamente. Además, se ha demostrado que la fascia pectoral, que proviene del hombro, parece más fuerte y es más visible en su inserción sobre la apófisis xifoides (298). Por todo ello, nos pareció una zona especial a valorar ya que relacionaba las dos estructuras estudiadas en esta investigación.



El último punto que se valoró fue la apófisis espinosa de la vértebra C4. Es bien conocido y demostrado con nuestro estudio, la relación que tiene el músculo diafragma con el segmento cervical a través del nervio frénico, que surge de los niveles medulares cervicales de C3, C4 y C5 generalmente (192). Por ello quisimos evaluar el PPT de la apófisis espinosa de C4 mediante algometría, ya que C4 aparece como el nivel medular más frecuente de origen del nervio frénico en la revisión sistemática previa que realizamos (192). Otra investigación (170) también estudió los efectos del tratamiento manual del músculo diafragma sobre el nivel medular C4 con algometría, aunque el punto exacto que utilizaron fue a 0,5 cm. lateral a la apófisis espinosa de C4 y en los dos lados. En nuestra investigación, preferimos hacer una valoración única sobre la apófisis espinosa de C4 a nivel central para facilitar la toma de datos.

### **9.1.3 DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA DE LA INTERVENCIÓN**

A cada uno de los grupos se les realizó 3 intervenciones diferentes. Debido a la complejidad y dimensiones del músculo diafragma, se optó en este estudio por un abordaje mediante 3 técnicas de terapia manual sobre el diafragma (*figura 13*). La corta duración de cada una de las técnicas ha sido mencionada como una posible limitación en estudios que emplearon una sola técnica (160). Sin embargo, estudios previos (151, 159-161, 166, 170) que investigaron el efecto inmediato de una técnica manual sobre el diafragma han conseguido resultados beneficiosos (*tabla 2*). Otros autores emplearon con éxito dos técnicas para la relajación del diafragma (158, 169). Por ello, el tratamiento manual del diafragma que se empleó en el desarrollo de esta investigación, dada las dimensiones y distintas inserciones del músculo, pudiera ser más completo que estudios en los que usaron una sola técnica.

Por otro lado, en nuestro estudio no consideramos el diferenciar las técnicas de estiramiento con las de liberación miofascial, ya que ambas están diseñadas para relajar el diafragma en su estado de reposo, aumentando su función de contracción y relajación. Además, se ha visto que tanto la técnica de liberación del diafragma como la técnica de estiramiento del mismo, obtuvieron unos resultados similares en la mejora

estadísticamente significativa de la movilidad del diafragma y la expansión torácica (159). Estos dos tipos de técnicas las encuadramos en terapia manual aplicada sobre el diafragma.

Al grupo al que se le trató con gimnasia abdominal hipopresiva se le aplicó un protocolo de dos posturas distintas según Caufriez (177). Se optó por estas posiciones ya que no requerían de una movilidad o una carga importante sobre los hombros, asegurándose de no generar síntomas de dolor en el paciente que pudieran afectar a los resultados de este estudio (*figura 14*). Otros trabajos científicos han utilizado protocolos con más posturas, aunque incluían posiciones en cuadrupedia y sentado-genupectoral con los hombros colocados con una flexión importante y los codos apoyados (176, 179). Somos conscientes que se trata de una técnica que requiere de una continuidad a lo largo del tiempo como se ha visto en los estudios que se han realizado y que han utilizado protocolos de 3 sesiones por semana durante 3 meses (179) o 1 sesión semanal durante 10 semanas (176). El objetivo que se tenía en esta investigación era evaluar la eficacia inmediata de cada una de las intervenciones y como en este caso, ver la influencia que tiene la movilización activa del músculo diafragma mediante la gimnasia abdominal hipopresiva en la sintomatología del hombro.

Estas dos intervenciones que se han empleado sobre el diafragma se han comparado con un tratamiento directo y habitual dentro de la práctica del fisioterapeuta como es la compresión isquémica de los PGM de los músculos infraespinoso y supraespinoso (*figura 12*). La compresión isquémica se considera una de las terapias manuales con mayor efecto en el abordaje del dolor miofascial (339). Dicha intervención siguió las bases metodológicas propuestas por Simons, Travell y Simons (68), que están relacionadas con estudios referentes al dolor miofascial en la región del hombro (107, 108). Estos PGM más dolorosos a la palpación se trataron sin un límite de tiempo esperando hasta que el paciente no sintiera dolor a la presión y el terapeuta sintiera una liberación de la tensión bajo sus dedos, el mismo procedimiento que describen otros autores (104, 107). Varios estudios han empleado tratamientos de compresión isquémica de PGM manteniendo la presión con tiempos inferiores: durante 1 minuto (102, 108) o 15 segundos (106) (*tabla 1*). Nosotros consideramos clínicamente más

efectivo tiempos superiores de tratamiento, de forma que se logre un feedback positivo en el dolor y tensión muscular por parte del paciente y del terapeuta.

## **9.2 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS**

### **9.2.1 COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL GRUPO MANGUITO (GRUPO CONTROL-TRATAMIENTO DIRECTO SOBRE EL HOMBRO)**

El grupo manguito obtuvo mejoras estadísticamente significativas tanto en el dolor como en el ROM de hombro. Aunque ninguna medición con inclinometría obtuvo una diferencia clínica mínima tras la intervención, comparándolos con los valores de referencia según Muir *et al.* (328), si se obtuvo un tamaño del efecto estadísticamente significativo tanto en el movimiento de abducción como el de rotación externa de hombro. Siguiendo las referencias de Mintken *et al.* (325) para el dolor de hombro, los movimientos de flexión, abducción y rotación externa obtuvieron una diferencia mínima clínicamente importante (cambio igual o mayor a 1,1) en la ENV, logrando además estas variables un tamaño del efecto estadísticamente significativo. A nivel de la valoración del PPT mediante algometría, ninguna de las variables obtuvieron cambios clínicamente significativos, ya que no sobrepasaron el porcentaje mínimo de cambio del 15% que indica una significancia clínica como establecieron Moss *et al.* (337), aunque tanto en la variable de PPT del supraespinoso como en la de C4 se obtuvieron mejoras estadísticamente significativas (*tabla 24*).

Comparando nuestros resultados con la literatura científica, la mejoría que encontramos en el rango articular de movilidad de hombro (ROM), en los sujetos intervenidos con tratamiento de PGM de hombro, coincide con estudios similares que valoraron el ROM con inclinometría/goniometría y encontraron resultados positivos en la movilidad activa y pasiva en rotación interna de hombro (97, 98), flexión, abducción y rotaciones de hombro (99), rotación interna y aducción pasiva (100) (*tabla 1*).

Arias-Buría *et al.* (99) obtuvieron mejoras similares a las de nuestro estudio en los movimientos de flexión, abducción y rotación externa/interna del hombro en los dos grupos que utilizaron en pacientes con dolor de hombro postquirúrgico, aunque los resultados obtenidos mediante goniometría fueron reflejados en una puntuación incluida dentro de la escala Constant-Murley que valoraba de forma global la sintomatología de los sujetos al final del tratamiento. A los dos grupos se les realizó la misma intervención de 5 sesiones de fisioterapia basada en la evidencia, aunque a uno ellos se le aplicó un tratamiento de punción seca de los PGM activos encontrados, obteniendo éste resultados superiores en la mejora de la funcionalidad del hombro.

3 estudios científicos valoraron de forma similar con inclinometría y en decúbito supino la movilidad en pacientes con dolor de hombro con un tratamiento sobre PGM (97, 100, 107). Uno de ellos (97) obtuvo únicamente una mejoría significativa en el movimiento de rotación interna inmediatamente después de la intervención en los dos grupos, que consistió en un protocolo de fisioterapia evidenciada científicamente a lo que se le sumó en uno de los grupos un tratamiento de punción seca de los PGM del hombro más dolorosos a la palpación. En este estudio también se obtuvo mejorías en la movilidad de flexión y abducción de hombro inmediatamente después de la intervención, aunque fueron inferiores a los resultados que obtuvimos en esos mismos movimientos. Los autores comentan en su trabajo que una de las razones de no encontrar una mayor diferencia en esta variable tras la intervención, fue que la limitación de la movilidad articular de la que se partía no era muy grande, encontrándose un ROM inicial de abducción similar al de nuestro estudio, y el de flexión ligeramente inferior (97). También el estudio de Koppenhaver *et al.* (100) obtuvo mejorías significativas en el ROM valorado de rotación interna y aducción horizontal con un tratamiento de punción seca de los PGM del infraespinoso en pacientes con síndrome de dolor subacromial, aunque estas no fueron hasta que pasaron de 3 a 4 días de la intervención. La mayor parte de trabajos publicados con intervenciones sobre PGM en el dolor de hombro utilizan como tratamiento la punción seca de PGM (97-103). Hay que tener en cuenta que la intervención con punción seca genera un dolor tras la aplicación que usualmente dura entre 24 y 72 horas (367). El estudio de Arias-Buría *et al.* (99) encontró que el 60% de los intervenidos con este tipo de tratamiento presentó dolor post- punción que se

resolvió espontáneamente a las 24-36 horas, lo cual podría influir en la sintomatología inmediata del paciente en estos estudios. Es por ello, que en nuestra investigación preferimos realizar un tratamiento no invasivo de los PGM y que ha demostrado igual eficacia en la movilidad y el dolor de hombro que el tratamiento mediante punción seca (102).

Uno de los estudios (98) evidenció mejoría inmediata en el rango de movilidad del hombro, en este caso de la rotación interna tanto activa como pasiva, que fue el único movimiento que se valoró tras una intervención que consistió en inactivación de PGM del músculo infraespinoso con punción seca, aunque el hombro sano de cada paciente fue el grupo control. Las mejoras obtenidas en nuestro estudio en el movimiento de rotación externa a 90° de abducción pudieran deberse al aumento de la funcionalidad del músculo infraespinoso, principal rotador externo de la articulación del hombro y de haberlo valorado, cabría esperar también una mejora en el movimiento de rotación interna ya que liberando la tensión de los músculos antagonistas, como es el caso del infraespinoso, se obtendría un aumento en dicho desplazamiento (98). No obstante, se ha visto que la valoración del movimiento de rotación interna glenohumeral no es fiable si se realiza por un solo evaluador, debido a la dificultad para la estabilización de la escápula en su movimiento hacia báscula anterior (328), siendo este el motivo por el que decidimos no incluir el movimiento de rotación interna en nuestro estudio.

Solo hubo un trabajo científico (107) que no obtuvo mejoras significativas en ninguno de los movimientos valorados de hombro con un tratamiento de compresión isquémica de PGM más ejercicios para casa. En este caso, emplearon como grupo control el lado contralateral no sintomático y solo evaluaron la movilidad pasiva de hombro, evidenciando que la mejoría que se encontró a nivel de dolor no se correspondió con los resultados en la movilidad pasiva de hombro (107) (*tabla 1*).

En lo que respecta a la eficacia del tratamiento de PGM en escalas de dolor de hombro, son varios los estudios científicos que han obtenido resultados positivos (97-99, 101-108) (*tabla 1*). En nuestra investigación se pretendió valorar de forma específica el dolor en cada uno de los movimientos principales de hombro antes y después de la

intervención mediante la ENV para detallar si algún movimiento resulta más beneficiado a la hora de aplicar el tratamiento, en lugar de evaluar la intensidad en general del dolor de hombro del paciente como realizan los demás estudios, teniendo en cuenta que muchos de ellos desarrollan un seguimiento a largo plazo (97, 99, 101-108).

De los 6 estudios (102, 104-108) que abordaron el tratamiento de PGM del hombro mediante compresiones isquémicas, 4 utilizaron la ENV para evaluar el dolor de hombro en general del paciente (102, 105, 106, 108), y los 3 que lo evaluaron al final del último tratamiento encontraron mejoría de forma inmediata (105, 106, 108). Uno de ellos (106) valoró con la ENV el porcentaje de mejoría percibida por el paciente tras finalizar la intervención de 15 sesiones de compresión isquémica de los músculos supraespinoso e infraespinoso, al igual que nuestro estudio, añadiendo otros dos músculos del hombro, aunque cada punto era presionado durante 15 segundos, un tiempo muy inferior al nuestro y que en nuestra opinión, lo consideramos insuficiente en algunos PGM en los que la relajación de la tensión del punto se obtiene de una forma más tardía y progresiva. El porcentaje de mejoría tras las 15 intervenciones fue de 74,5% en el grupo experimental (106). Otro estudio (98) obtuvo un porcentaje de cambio inmediato del 64,8% en el dolor general de hombro mediante EVA con un único tratamiento de punción seca del PGM del infraespinoso. En nuestra investigación, aplicando la ENV a movimientos específicos de hombro, la mejoría consistió en un 29,11% en la flexión, un 47,38% en la abducción, un 39,30% en la rotación externa y un 20,66% en la extensión, siendo aplicado también un único tratamiento de PGM. El estudio de Arias-Buría *et al.* (101) obtuvo también una diferencia clínica mínima importante, superior a 1,1 (325), tras aplicar dos sesiones de punción seca de PGM activos a un protocolo estandarizado de ejercicios activos del paciente. Esta mejoría se obtuvo a medio y largo plazo, atribuyendo esos resultados a la estrategia y dosis de los ejercicios, que pudieran no beneficiar a los pacientes en un corto plazo. En nuestro estudio las mejorías que obtuvimos en la ENV fueron inmediatas y clínicamente importantes en 3 de los 4 movimientos valorados, si bien el tratamiento no fue invasivo.

Los dos estudios (104, 107) que usaron la misma metodología en cuanto a la duración del tratamiento isquémico de los PGM esperando a la disminución del dolor por parte

del paciente y mejora de la tensión palpatoria por parte del terapeuta, obtuvieron también resultados positivos en este caso, en la EVA de dolor general (con una puntuación de 0-100) (*tabla 1*).

En la valoración mediante algometría en el grupo manguito, aunque no se consiguieron cambios clínicamente significativos, se obtuvieron ligeras mejorías en las variables de PPT del supraespinoso (5,90% de mejoría) y de C4 (3,71%) que resultaron ser estadísticamente significativas (*tabla 24*). Estos resultados no son directamente comparables a todos los estudios (98, 100, 102, 103, 105, 108) que tenemos constancia que evaluaron el PPT en sujetos con dolor de hombro con un abordaje de PGM, ya que solamente dos de ellos (102, 108) valoraron la sensibilidad a la presión de PGM del supraespinoso y ninguno de ellos utilizó el PGM insercional a nivel del tendón como en nuestro caso. En ambos trabajos científicos también se obtuvieron diferencias significativas en el PPT de este músculo una vez se completaron las sesiones en las que consistía la intervención, y se aplicó la compresión isquémica directa sobre el punto que se evaluó mediante algometría (*tabla 1*). En nuestra investigación, preferimos evaluar el tendón del supraespinoso ya que es un punto habitualmente sensible en este tipo de pacientes y donde se identifica la zona de vascularización deficiente (353) como particularmente vulnerable a la sobrecarga repetida. La relajación de la tensión del músculo supraespinoso que obtenemos con la compresión isquémica de su PGM ha tenido un efecto sobre el tendón aunque no lo podemos considerar clínicamente significativo al no alcanzar el porcentaje mínimo del 15% (337). La mejoría del 3,71% producida sobre la apófisis espinosa de C4 es aún menor y podría deberse a un cambio sobre el nivel medular de donde procede el nervio supraescapular (C4-C5) que conseguimos al relajar los dos músculos que inerva a nivel motor dicho nervio (215). No obstante, estos cambios producidos tras las intervenciones, especialmente en PPT, deben ser interpretados con precaución ya que pueden tener un pequeño margen de error durante las mediciones (368).

Es de destacar que en nuestro estudio se obtuvo mejoría en el tamaño del efecto significativo tanto en la movilidad como en la ENV en abducción y rotación externa de

hombro con la aplicación de una sola sesión sobre PGM del músculo supraespinoso e infraespinoso (*tabla 24*).

En general, los resultados que hemos obtenido en el grupo control con una intervención sobre PGM del supraespinoso e infraespinoso son comparables, en la eficacia en el dolor y la movilidad, a otros estudios publicados que tuvieran en cuenta el abordaje miofascial en el hombro. Hemos aportado nuevas evidencias de los efectos inmediatos de la inhibición de PGM de la musculatura del manguito sobre la movilidad y el dolor en los principales movimientos articulares del hombro. Somos conscientes que la mayor parte de literatura científica en este campo emplearon intervenciones con varias sesiones, aunque en muchos de ellos no aislaron únicamente el abordaje de los PGM. 4 estudios emplearon una sola sesión de tratamiento miofascial (97, 98, 100, 103). Quedaría por ver en futuras líneas de investigación, el efecto de nuestro tratamiento a largo plazo o en varias sesiones, y la incidencia que tendría en escalas funcionales de hombro.

### **9.2.2 COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL GRUPO HIPOPRESIVO (TRATAMIENTO INDIRECTO SOBRE EL HOMBRO)**

El grupo hipopresivo obtuvo mejorías estadísticamente significativas en el ROM de flexión y abducción, en la ENV de dolor en los movimientos de flexión, abducción y extensión, y en la algometría de C4, aunque no consideramos que clínicamente lo sean al no llegar a los valores que usamos como referencia en cada una de las variables (*tabla 24*). Tampoco presentó ninguna mejoría significativa con respecto a ningún otro grupo tras la intervención, ni obtuvo un tamaño del efecto significativo en ninguna de las variables. Estas discretas mejorías provocadas por los ejercicios de gimnasia abdominal hipopresiva pudieran ser debidas a ese efecto de normalización e incluso relajación del músculo diafragma que propone Caufriez en sus publicaciones (175, 176, 179, 180) y que apoyaría al razonamiento que dan Hodges *et al.* (185) en su estudio, indicando que la contracción del diafragma contribuye a incrementar la presión intraabdominal antes del inicio del movimiento del hombro e independiente a la fase de la respiración. También debemos considerar como posible factor de ese ligero beneficio ocurrido tras esta intervención, pero sin implicación clínica, el pequeño margen de error posible



durante las mediciones, o el hecho que el sujeto vaya mejorando el rango articular y la sintomatología dolorosa a medida que vaya moviendo y ejercitando el hombro. Pudiera ser necesario realizar un abordaje a largo plazo de gimnasia abdominal hipopresiva para obtener una mejoría clínica, como se ha demostrado en un estudio (176) sobre la movilidad dorsolumbar en flexión tras aplicar un protocolo de ejercicios hipopresivos durante 10 semanas.

La causa fundamental de la diferencia de resultados que hemos obtenido en el grupo diafragma con respecto al grupo al que se le aplicó ejercicios de gimnasia abdominal hipopresiva, pudiera ser el efecto de liberación de tensión del tejido miofascial que conseguimos con la terapia manual dirigida al músculo diafragma en zonas relacionadas con la región del hombro. Además, con ello podríamos favorecer los mecanismos inhibitorios de la nocicepción, mediados por el nervio frénico y el vago, y que difícilmente serían posibles en el grupo hipopresivo, donde no se produjo ningún tipo de contacto manual con los sujetos. Este hecho se puede comparar al estudio de Mancini *et al.* (172), que no encontró una mejoría en la movilidad del diafragma aplicando inspiraciones profundas con un contacto sobre el pecho y a nivel subcostal sin llegar a barreras terapéutica. Por otro lado, el grupo al que se aplicó un protocolo de técnicas manuales de relajación de las cúpulas y los pilares del diafragma consiguió mejoras significativas en la movilidad de este músculo medido mediante ecografía (172).

Varios estudios (175, 176, 179, 180) han dado el protagonismo de los beneficios de los ejercicios hipopresivos al efecto de normalización e incluso relajación del músculo diafragma, que consideran que su excesivo tono es el responsable fundamental de la hiperpresión cuantitativa abdominal buscando en contrapartida, una contracción de distintos músculos “hipotónicos” que son antagonistas del diafragma a nivel postural mediante un “trasvase de tonicidad neurológica” (175), consiguiendo la reducción de la presión tanto intratorácica como intraabdominal (176). Según nuestros resultados, ese efecto de “relajación” del músculo diafragma que comentan varios estudios no es suficiente para generar en una sola sesión un cambio clínicamente significativo sobre la movilidad y/o el dolor de hombro. Por lo que la terapia manual dirigida, ya sea a musculatura relevante del hombro o al músculo diafragma, ha demostrado resultados

significativos superiores comparado con la gimnasia abdominal hipopresiva en sujetos con patología del manguito rotador.

Nuestros resultados son acordes a la investigación de Cabañas y Chapinal (183), en su revisión encuentran una falta de evidencia científica que la gimnasia abdominal hipopresiva relaja el diafragma. Ellos piensan que para afirmar esto, se debería investigar de manera protocolizada y científicamente reglada, la cadena de manifestaciones fisiológicas que describe Caufriez (175).

Aunque en nuestro estudio hemos encontrado una mejoría estadísticamente significativa en algunas variables de movilidad y dolor, ni el tamaño del efecto ni la eficacia clínica justifica el beneficio de una sola sesión de gimnasia abdominal hipopresiva en la patología del hombro.

### **9.2.3 COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL GRUPO DIAFRAGMA (TRATAMIENTO INDIRECTO SOBRE EL HOMBRO)**

Hemos obtenido mejoras estadísticamente significativas en el grupo del diafragma en el ROM y el dolor en movimientos de elevación del hombro, tanto flexión como abducción comparado con el grupo hipopresivo. Incluso la mejora en el rango articular de flexión y en la escala numérica de dolor en ese mismo movimiento fue superior, aunque no significativa, si lo comparamos al grupo del tratamiento muscular del hombro. En cambio, en el movimiento de rotación externa, aunque se encontró mejoría, esta fue inferior al del grupo manguito. A nivel clínico, esas mejoras obtenidas en la valoración de los movimientos mediante inclinometría no superaron las referencias (328) sobre la diferencia clínica mínima tras la intervención (*tabla 24*).

El tamaño del efecto fue significativo en la ENV de los movimientos de extensión, flexión y abducción, llegando estos dos últimos a considerarse como un cambio clínico importante (325) (*tabla 19*). Esto nos quiere decir que la aplicación de tratamiento

manual a nivel del diafragma es eficaz y clínicamente significativa en la mejora inmediata del dolor en flexión y abducción de hombro.

Valorando el umbral de dolor a la presión, el grupo diafragma obtuvo mejoras significativas en la apófisis xifoides del esternón con respecto a los otros dos grupos. Solo la algometría de este punto en el grupo diafragma ( $18,95\% \pm 10,17$ ) sobrepasó el porcentaje mínimo de cambio del 15%, que indica una significancia clínica (337), alcanzando un tamaño del efecto significativo (*tabla 24*).

Estos resultados no se pueden comparar directamente a ningún otro estudio científico ya que no tenemos conocimiento de la existencia de investigaciones que hayan relacionado el tratamiento manual del músculo diafragma con la movilidad del hombro. Las referencias bibliográficas encontradas, que demuestran los beneficios sobre el rango de movilidad articular aplicando técnicas manuales de relajación del diafragma, se ciñen a mejoras a nivel lumbar (151, 158, 160, 166, 171), y en la movilidad cervical (160, 166), encontrándose una única investigación (171) que valoraba los efectos de este tratamiento en sujetos con patología musculoesquelética (*tabla 2*). Los resultados que hemos conseguido a nivel del hombro con este tipo de intervención confirmarían la idea que se propone (160), donde un funcionamiento anormal de estructuras de soporte distales pudiera inducir a alteraciones en áreas proximales.

Estas mejoras son comparables a las que obtuvimos en el grupo control, a nivel de ENV de dolor en flexión y abducción de hombro, consiguiendo resultados clínicos y tamaño del efecto significativos en ambas, pero siendo inferiores en la valoración del ROM mediante inclinometría en los movimientos de abducción y rotación externa, donde no se logró un tamaño del efecto significativo en ninguna de las variables (*tabla 24*).

Los resultados positivos obtenidos en nuestra investigación podrían depender del efecto que produciría la terapia manual del diafragma a nivel del tejido miofascial y del sistema nervioso, que repercutiría en la región del hombro y que detallamos a continuación.

### ***Acción a nivel miofascial de la terapia manual del diafragma sobre la región del hombro***

Las técnicas manuales aplicadas para la relajación del músculo diafragma suponen una mejora en la movilidad de este músculo como ya han demostrado Mancini *et al.* (172), que aplicaron un protocolo de técnicas manipulativas en las que se incluían la relajación del diafragma a pacientes sanos y vieron como la movilidad (medida mediante ecografía de alta resolución entre posición diafragmática en máxima inspiración y posición en el momento de máxima espiración) de este músculo aumentaba un 21,3% después de aplicar el tratamiento, diferencias significativas comparándolas con los otros dos grupos que aplicaron un tratamiento placebo por un lado, y un grupo control al cuál solo se hizo una simple observación. En este estudio no se produjo ningún cambio en el grosor del diafragma tras la intervención, resultado que esperaban los autores ya que era improbable que se produjera con un único tratamiento, pudiendo investigarse en un futuro los efectos a largo plazo de la terapia manual del diafragma tras someter a los sujetos a varios tratamientos. Cambios en el grosor del diafragma valorados con ecografía han sido asociados a mayor predisposición de dolor lumbopélvico (369) y de patología respiratoria (370).

Además, con este tipo de intervención sobre el diafragma se lograría una mejora en la movilidad costal, como han demostrado diferentes investigaciones en los que se aplicaron técnicas similares a nuestro estudio y que han evidenciado un aumento en la movilidad torácica a nivel de la apófisis xifoides (158-160, 169), a nivel axilar (151, 158, 159, 169) y a nivel abdominal (151, 158, 169) mediante la obtención de la diferencia de amplitud toracoabdominal durante la máxima inspiración y espiración. De estos 5 estudios citados anteriormente, hubo uno (160) que obtuvo peores resultados al no lograr mejoría significativa en la movilidad en dos de las mediciones que realizó, tanto a nivel axilar como a nivel abdominal. Otros autores (158) opinan que este hecho puede deberse al diferente posicionamiento del paciente durante la aplicación de la técnica. González-Álvarez *et al.* (160) adoptaron una posición sentada del paciente que no favorece la elongación de las fibras musculares del diafragma. En cambio, en otro estudio (159) se obtuvo una mejora significativa de la movilidad torácica a nivel del cuarto espacio intercostal y a nivel de la xifoides en los dos grupos a los que fueron

realizados técnicas diafragmáticas, uno de ellos en posición de sedestación con la misma técnica que la empleada por la investigación anteriormente citada (160) pero en individuos con EPOC (*tabla 2*). En nuestro estudio se optó por hacer una intervención manual diafragmática en 3 posiciones diferentes (sedestación, decúbito supino y decúbito contralateral) para intentar conseguir un abordaje más completo de las distintas fibras musculares del diafragma (*figura 13*). Esta mejora de la movilidad costal, evidenciada en distintas publicaciones (151, 158, 159, 169), podría suponer una mejor funcionalidad de grandes grupos musculares del hombro y su miofascia que se insertan en las costillas, como el pectoral mayor y menor, dorsal ancho y serrato anterior, siendo relevante para pacientes con patología de manguito rotador.

La relación biomecánica entre el diafragma y otras estructuras, como hemos comprobado con los resultados de nuestro estudio a nivel de hombro, apoyan la hipótesis que una técnica diafragmática manual puede tener una repercusión sobre otras estructuras periféricas.

Ciertos autores han analizado cómo las intervenciones sobre el diafragma pueden tener repercusiones en estructuras alejadas debido a la transmisión de la tensión miofascial de las fibras musculares insertadas en la parte interna de la apófisis xifoides del esternón y de las vértebras lumbares (371, 372). En nuestro estudio hemos demostrado que con la aplicación de la terapia manual sobre el músculo diafragma conseguimos una disminución del umbral de dolor a la presión sobre la apófisis xifoides clínicamente significativa (mejoría superior al 15% tras la intervención) que supondría una disminución de la tensión de las estructuras musculares y fasciales que se insertan en esa zona, como por ejemplo la fascia pectoral y el propio músculo diafragma. También se ha demostrado que aplicando una técnica de estiramiento del diafragma en sujetos sanos se consigue una mejora significativa en la movilización de la parrilla costal a nivel de la apófisis xifoides (160). En esta línea de repercusiones indirectas del músculo diafragma, la conexión entre este músculo y la columna vertebral ha sido ampliamente estudiada en la literatura científica y demostrada los beneficios a nivel de movilidad lumbar (151, 158, 160, 166, 171) y cervical (160, 166), aplicando técnicas manuales de relajación del diafragma (*tabla 2*).

El diafragma, al tener conexiones fasciales importantes con el músculo pectoral a través de la fascia pectoral en su inserción a nivel de la apófisis xifoides del esternón (298), y con el músculo dorsal ancho a través de la fascia toracolumbar (111), pudiera jugar un papel fundamental en añadir tensión fascial a estos músculos que restringirían la movilidad del hombro en flexión y abducción (373). Se ha demostrado que el movimiento de flexión del hombro requiere una longitud óptima del músculo dorsal ancho con el objeto de permitir una rotación externa del húmero y una báscula o rotación externa de la escápula (373). Esta movilidad ayuda a mantener el espacio subacromial óptimo entre el acromion y el troquiter previniendo de pinzamiento durante la elevación (374). La constante carga que se produce en el músculo dorsal ancho en actividades repetitivas que requieren extensión, aducción y rotación interna del hombro, producirá hipertrofia del músculo y también resultará probablemente en un incremento de la rigidez muscular y de la resistencia a la elongación (374). Si la flexión de hombro está restringida debido a la disminución en longitud del dorsal ancho, esto puede predisponer a patología de hombro (373). La fascia toracolumbar está conectada con el músculo dorsal ancho y guarda una continuidad con las porciones musculares del diafragma y del transverso del abdomen (109, 303). También se han hecho estudios que demuestran que la liberación del tendón del pectoral mayor mediante cirugía consigue un aumento de la abducción y flexión del hombro (375, 376). En nuestro estudio obtuvimos mejorías estadísticamente significativas en la movilidad y dolor en ambos movimientos con el tratamiento manual sobre el diafragma, pudiendo ser esta relación miofascial con el pectoral mayor una de las causas.

El comportamiento sedentario y las alteraciones posturales que conlleva el exceso de horas en posición sentada pudiera suponer un factor importante en la limitación de movilidad del músculo diafragma, encontrándose éste en una posición de acortamiento (158). Esto contribuye a incrementar la rigidez de la pared torácica, obstaculizando la expansión costal, incrementando el trabajo pulmonar, y reduciendo la función respiratoria (377). En este caso, las fibras del diafragma más unidas a la región costal están generalmente dispuestas en posición vertical, y podrían verse orientadas más transversalmente (310), haciendo que la contracción sea menos efectiva, disminuyendo su capacidad para generar presiones (311, 312) y por consiguiente, disminuyendo la

movilidad del diafragma (158). También pensamos que una postura incorrecta, aspecto que no hemos valorado en esta investigación, que causa un excesivo estrés en las articulaciones, músculos y ligamentos (314), pudiera generar acortamiento del músculo diafragma reduciendo su movilidad, y afectando a todos los demás músculos que reciben conexiones fasciales de éste. Esta idea puede verse afianzada con un estudio (188), que mediante grabaciones electromiográficas de la parte costal del diafragma, encontró que la actividad de las motoneuronas del nervio frénico humano están organizadas de manera que contribuyen tanto a la postura como a la respiración al realizar tareas que desafíen repetitivamente la posición del tronco.

Otro de los músculos del hombro que se beneficiaría al relajar el músculo diafragma es el subescapular. Se valora que la evolución embriológica del diafragma aparece adyacente a la de los miembros anteriores/superiores (282). Según Hirasawa y Kuratani (283), el diafragma provenía seguramente del sistema muscular del hombro en los antiguos sinápsidos, en particular del músculo subescapular, ya que el músculo diafragmático se desarrolla de los somitas cervicales que se encuentran justo craneal a los somitas que producen los músculos de los miembros anteriores, porque la posición de estos se transfirió caudalmente durante la evolución hacia los mamíferos. El músculo subescapular tiene un papel primordial de rotador interno del hombro, así como un acortamiento de este genera limitaciones en el movimiento de rotación externa que puede ser solucionado con tratamiento de los PGM de este músculo (378). En nuestro estudio, se logró mejorar la movilidad (6,03%) y el dolor (20,57%) en el movimiento de rotación externa del hombro, aunque los cambios no llegaron a ser clínicamente significativos (*tabla 24*), siendo la relación embriológica y miofascial entre el subescapular y el diafragma una de las posibles causas de la mejoría en este movimiento. Estudios objetivados mediante TAC han demostrado que existe una puesta en tensión de la vena y arteria subclavia y del nervio frénico durante la abducción y rotación externa del hombro (281). Las mejoras obtenidas en estos movimientos, tanto en el grupo diafragma como en el grupo manguito, podrían ayudar a disminuir la posible irritación de estas estructuras vasculonerviosas.

En los resultados de nuestra investigación logrados en el movimiento de extensión de hombro, a pesar que no se encontraron diferencias significativas entre grupos, se apreció una mejoría mayor en la ENV de dicho movimiento en el caso del grupo diafragma con un tamaño del efecto significativo ( $d\text{-Cohen}=0,8$ ) y con un porcentaje de mejoría del 48,88% ( $\pm 42,94$ ) (*tabla 24*), aunque la media de puntuación de la ENV pre-intervención fue la más baja de los 4 movimientos de hombro valorados 1,87 ( $\pm 1,18$ ) (*tabla 14*). Esta mejoría pudiera ser importante en determinadas acciones dolorosas para el paciente como el movimiento de mano-espalda, que aúna la extensión, aducción y rotación interna de hombro (104) y que pudiera beneficiarse al quitarle tensión miofascial a la fascia pectoral (músculo pectoral mayor) y a la fascia toracolumbar (músculo dorsal ancho) a través de esta intervención.

Con los datos y valoraciones que hemos realizado a los sujetos de nuestro estudio, es difícil objetivar qué músculos se han visto más beneficiados del tratamiento manual del diafragma, quedando claro con la evidencia científica que poseemos, del trabajo sinérgico que realizan varios músculos a la hora de la movilidad del hombro. Un estudio (188) nos confirma la sinergia que existe entre la actividad electromiográfica del diafragma y movimientos repetidos del miembro superior en diferentes posiciones de tronco, demostrando que los movimientos del hombro modificaron la actividad costal diafragmática sin estar relacionado con la respiración. Incluso en este mismo trabajo, se demostró cómo la amplitud de la actividad electromiográfica del diafragma fue linealmente relacionada a los distintos picos de aceleración del miembro superior y a las fuerzas transmitidas sobre la columna vertebral (188). Estos resultados se encontraron valorando el movimiento de flexión-extensión de hombro en el plano sagital con el codo extendido, y no se produjeron cuando los movimientos fueron en estructuras pequeñas y distales del miembro superior (185). Estos hallazgos hablan de la complejidad con la que funciona el cuerpo y el trabajo global que tienen que hacer muchas estructuras para desempeñar los movimientos cotidianos que se realizan con la articulación del hombro.

Para nosotros, la terapia que aplicamos a nivel manual sobre el diafragma tiene repercusión en regiones alejadas a este músculo a través del tejido miofascial. Esas conexiones las han denominado y clasificado algunos autores como cadenas musculares



(379, 380) o cadenas cinéticas (381). Las contracciones de las cadenas musculares/cinéticas pueden causar cambios en el rango de movilidad en otras estructuras/músculos distantes, ya que los músculos trabajan de una forma sinérgica dentro de la misma cadena (371). Se ha sugerido que el acortamiento de un músculo crea una compensación en músculos adyacentes e incluso distantes (371).

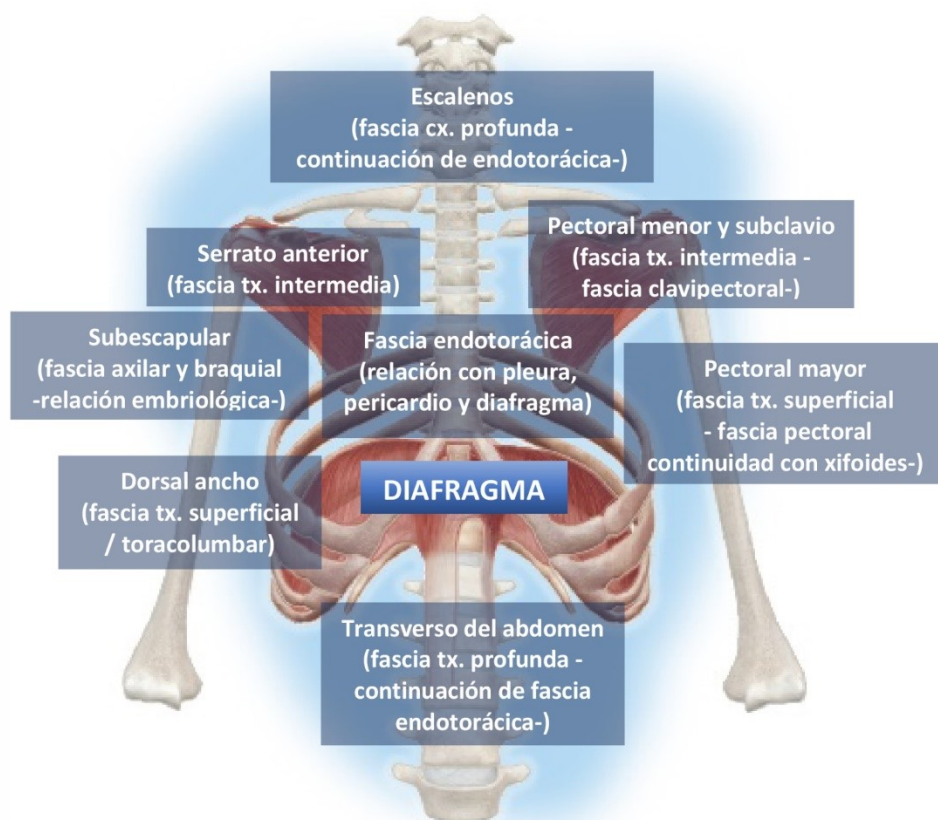
El músculo diafragma se ha considerado una estructura clave en estas cadenas musculares. La Línea Frontal Profunda (LFP) (*figura 7*) que describe Myers (288) desempeña un rol primordial en el soporte del cuerpo y supone una transmisión de tracción entre los miembros superior e inferior, además de entre miembros contralaterales. Nosotros pensamos que esta LFP puede verse relajada con la intervención que hemos realizado mediante terapia manual sobre el diafragma. Esta cadena miofascial se continúa desde las fibras costales del diafragma hacia el centro frénico, unido éste al saco pericárdico que rodea al corazón y a los tejidos relacionados con el mediastino, incluyendo la pleura parietal (288). Es de resaltar que todas estas estructuras tienen innervación por parte del nervio frénico (142, 243). La LFP proseguiría hasta el orificio torácico superior, dividiéndose en derecha e izquierda, siguiendo a los paquetes neurovasculares hacia la línea ventral profunda del brazo, que la conforman músculos importantes de la región del hombro como el subclavio, el pectoral menor y el bíceps braquial entre otros (288). Incluso este autor sugiere que la terapia manual sobre estos músculos, accediendo a través de la axila, puede conseguir la liberación de los tejidos torácicos de la LFP (288), valorando esta estrecha conexión miofascial entre ellos, que nos recuerda la teoría comentada sobre la evolución embriológica del diafragma y su relación con el músculo subescapular (que en terapia manual se aborda desde la axila) (282).

La LFP proseguiría también hacia la región cervical (*figura 8*) a través de los tejidos que proceden de la cúpula de la pleura pulmonar (membrana suprapleural) que la unen con las apófisis transversas de las vértebras cervicales inferiores, en contacto con la región medial de los escalenos (288), y que podría tener una repercusión importante sobre las raíces nerviosas que conforman el plexo braquial y por supuesto, sobre el propio nervio frénico (306). Esta influencia del músculo diafragma con la región cervical ha quedado

demostrada en dos estudios que obtuvieron mejoras significativas en el ROM en inclinación lateral a ambos lados y extensión en uno de ellos (160), y también en flexión cervical además de los anteriores parámetros en el caso de otra publicación (166). Ambos estudios emplearon la misma técnica de relajación diafragmática en posición sentada y fueron comparados con un grupo control al que se le aplicó un equipo de ultrasonidos desconectado (160, 166) (*tabla 2*). Esta mejoría se ha demostrado en sujetos con dolor cervical crónico en un estudio que, mediante la reeducación de la musculatura respiratoria se obtuvieron mejorías tanto en el dolor como en el ROM cervical en una sola sesión (382). La supuesta relajación que se conseguiría en la fascia toracolumbar con este tipo de técnicas ayudaría a quitar tensión de forma indirecta a músculos que envuelven la columna, pudiendo afectar entre otros a los semiespinosos del cuello que alterarían los niveles desde C2 a C5 (302). Esto podría confirmar la teoría de Bordoni y Zanier (111) que muestran que el dolor cervical y de hombro pudiera tener causas diafragmáticas a través de la fascia toracolumbar.

Aunque no fue valorado en nuestro estudio, la movilidad de la región cervical también podría verse beneficiada con este tipo de intervención sobre el diafragma debido a que la metodología que aplicamos fue similar a los estudios anteriores (160, 166), e incluso el abordaje terapéutico manual sobre el músculo diafragma fue más completo al tratar distintas zonas de este músculo. Este tratamiento conllevaría una disminución de la tensión de toda esa cadena miofascial y posiblemente de las raíces nerviosas de los segmentos cervicales medios y bajos, con el consiguiente efecto que supondría para el plexo braquial y la región del hombro.

En la figura 39 se resume las distintas conexiones miofasciales que pudieran intervenir en el efecto positivo que hemos encontrado en el hombro al aplicar la terapia manual en el músculo diafragma y que han sido referenciadas en distintos trabajos científicos.



**Figura 39.** Conexiones miofasciales que pudieran verse relajadas al aplicar la terapia manual sobre el diafragma. Imagen de elaboración propia.  
 Abreviaturas: tx, torácico; cx, cervical.

Por otro lado, cabe destacar el impacto que supondría este tipo de terapia manual sobre el diafragma a nivel de la fascia visceral. Hemos visto que estructuras importantes viscerales guardan conexiones anatómicas con el músculo diafragma como es el caso de: fascia visceral endotorácica, ligamentos freno-pericárdicos, ligamentos coronario y falciforme del hígado, ligamento freno-gástrico, músculo de Treitz que une el diafragma al ángulo duodeno-yeyunal, ligamentos freno-cólicos derecho e izquierdo y el propio peritoneo parietal (304) (*figura 8*), que comparte inervación con el diafragma (192), y que está íntimamente relacionado con la fascia del transverso del abdomen (304), el cual intercambia fibras con el diafragma a nivel de la superficie interna de los cartílagos de las 6 últimas costillas (304). Hay que tener en cuenta, que el diafragma realiza más de 20000 movimientos al día arrastrando a las vísceras torácicas y abdominales a efectuar movimientos de deslizamiento entre ellas (133). En caso de alteración

diafragmática se podría producir un desgaste relevante o fibrosis de las estructuras movilizadas (133). A nivel del hombro, se ha relacionado la patología de la periartritis escapulohumeral con la alteración de ramas sensitivas del nervio frénico que inervan la cápsula de Glisson y los ligamentos coronarios y triangulares del hígado (281). Por ello, el protocolo de técnicas manuales aplicadas en este grupo sería una terapia no solo dirigida al músculo diafragma, sino con un espectro más amplio que podría lograr disminuir la tensión fascial en órganos viscerales tanto torácicos como intraperitoneales, y quizás tener efectos sobre las funciones respiratoria, circulatoria y digestiva del cuerpo.

### ***Acción a nivel del sistema nervioso de la terapia manual del diafragma sobre la región del hombro***

El otro motivo por el que existiría esta repercusión a distancia sobre el hombro al relajar el músculo diafragma, pudiera ser el inmediato efecto hipoalgésico que consigue en su segmento espinal de inervación como ha sido demostrado por un estudio (170) a nivel de C4, a lo que habría que añadir en un gran porcentaje de casos los niveles C3 y C5, que tendría impacto sobre el plexo braquial y nervios que inervan musculatura del manguito rotador (192). Este hecho lo refuerza la revisión sistemática que realizó nuestro grupo de investigación sobre la influencia del nervio frénico en el dolor de hombro (192), donde se encontró que la infiltración con anestésico en las inmediaciones del nervio frénico fue el tratamiento más efectivo para reducir el dolor de hombro ipsilateral tras cirugía torácica (209-211, 215, 220) y laparoscopia (225, 226, 228, 229, 234) (*tabla 4*). Según un trabajo científico (215), el nervio supraescapular (que inerva a los músculos supraespinoso e infraespinoso) pudiera representar el componente somático aferente de dolor referido que emana desde el pericardio o mediastino y de la superficie pleural diafragmática vía nervio frénico, atendiendo a la teoría de convergencia-proyección de Ruch (383); en la que expone que las neuronas aferentes viscerales y somáticas convergen en neuronas espinales comunes, donde los trayectos espinales ascendentes son entonces malinterpretados como originarios de estructuras somáticas (383). Esta última teoría la apoya otro autor (281), insistiendo en que el sistema capsulosinovial escapular recibe su inervación de C4 y C5, existiendo un fenómeno de convergencia-

proyección entre las fibras nerviosas frénicas presentes a nivel endotorácico e intraperitoneal y las de la articulación del hombro.

En nuestro estudio, quisimos valorar la algometría de C4 para relacionar el dolor de hombro con el nivel medular más frecuente del nervio frénico. A pesar que no obtuvimos resultados clínicamente significativos, los resultados en el grupo diafragma fueron significativamente superiores al compararlos con los del grupo hipopresivo ( $p < 0,01$ ), incluso el tamaño del efecto sobre C4 fue ligeramente superior en el grupo diafragma (0,24) comparado con los otros dos grupos (*tabla 24*).

Si lo comparamos al único estudio científico (170) encontrado que relacionó el tratamiento manual del músculo diafragma con la algometría a nivel de C4, éste obtuvo mejoras de un 17,17% de incremento del umbral de dolor a la presión a nivel de C4 inmediatamente después de la aplicación de la técnica de liberación del diafragma en supino, por un 8,01% de incremento en nuestro estudio, aunque el tamaño del efecto fue similar al nuestro, siendo considerado pequeño y con un efecto hipoalgésico significativo a nivel educacional (*tabla 24*). Dicha investigación (170) tuvo una metodología de aplicación parecida, aunque se realizó en pacientes sanos y el punto que utilizaron de valoración del nivel C4 fue a 0,5 cm. lateral a la apófisis espinosa de C4 tanto del lado derecho como del izquierdo.

Este resultado que obtuvimos en el grupo diafragma no sobrepasó el porcentaje mínimo de cambio del 15% que indica una significancia clínica (337).

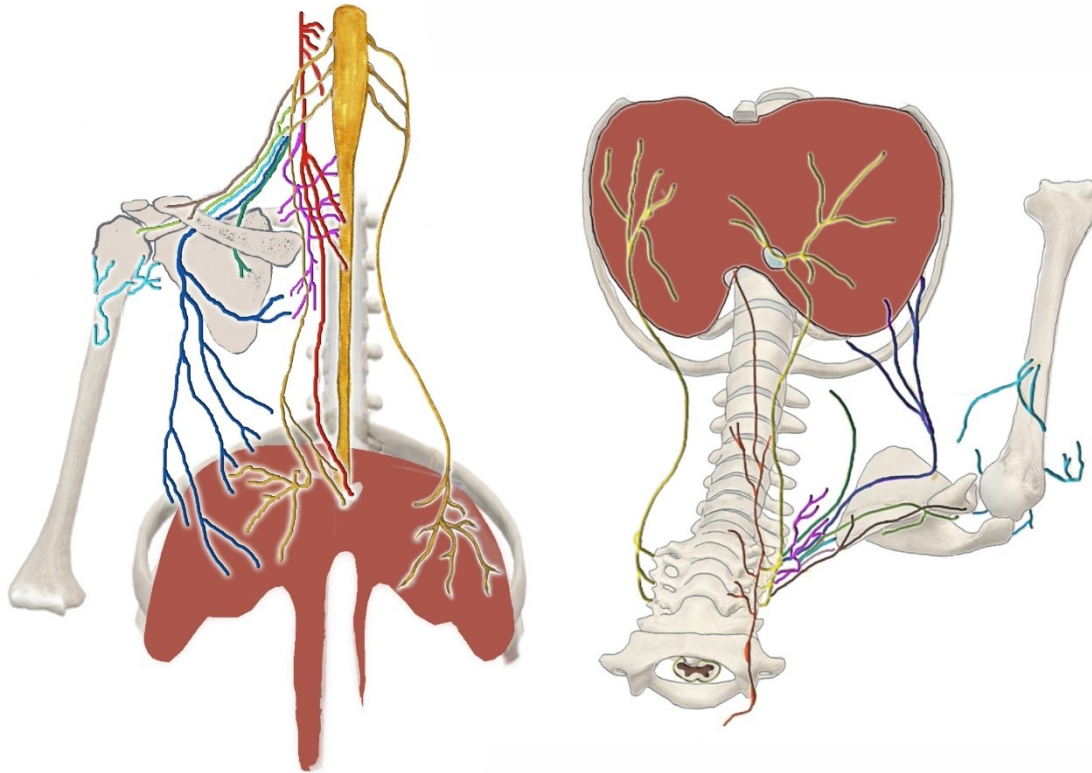
El estudio de McCoss *et al.* (170) apoya la existencia de una Interdependencia Regional Inhibitoria (IRI) como un mecanismo ascendente de hipoalgesia, donde dirigiendo el tratamiento a tejido somático distal puede causar una disminución de dolor específico a su segmento medular de origen. El razonamiento de este hecho atendiendo a la conocida teoría de la puerta de entrada (384) es, que un estímulo sobre la piel tiende a contrarrestar impulsos dolorosos conducidos por fibras nerviosas de pequeño diámetro con estímulos conducidos por fibras nerviosas más gruesas, consiguiendo una inhibición del dolor en el nivel espinal. Por lo tanto, dado que el diafragma es ampliamente

inervado, el estímulo aplicado con la terapia manual sobre el diafragma puede influir positivamente y disminuir el impulso doloroso aferente. El grado de presión con el que se realiza la técnica también sería importante, ya que en el estudio anteriormente citado (170), los resultados fueron muy superiores a favor de la técnica de liberación del diafragma comparándola tanto con un grupo que realizó maniobras de respiración relajada, como con uno al que colocando el mismo contacto con las manos no se le aplicó una presión con barreras terapéuticas. En este último grupo también se demostró una mejoría significativa a nivel del dolor sobre uno de los lados, aunque considerablemente inferior al grupo de intervención.

El efecto analgésico del contacto manual ha sido cuantificado (385), demostrando cómo la estimulación táctil de una duración de solo 1,5 segundos resultó en una reducción de la percepción dolorosa, siendo este fenómeno comprobado por más autores (386-388). Incluso el efecto de un estímulo de calor aplicado a una parte del cuerpo, como es la mano, ha demostrado que activa una parte del cerebro, el córtex del cíngulo anterior, el cual está relacionado con una amplia gama de funciones autónomas, con el tacto agradable y con las emociones (389, 390). Estos estudios ayudan a explicar cómo el contacto prolongado sobre la piel, como fue realizado en uno de los grupos del estudio de McCoss *et al.* (170) sin llegar a barreras terapéuticas, puede alterar la percepción dolorosa y crear un significativo efecto hipoalгésico. Por otro lado, otra investigación (171) demostró en sujetos con dolor crónico lumbar que un protocolo de técnicas manuales lumbares a las que se añadió un protocolo de 4 técnicas diafragmáticas, obtuvo resultados significativos y clínicamente superiores en el dolor y discapacidad lumbar con respecto a un grupo donde se aplicaron las mismas técnicas lumbares y el mismo protocolo diafragmático pero sin aplicar presión ni tracción en este músculo (*tabla 2*).

Nuestros resultados refuerzan esta teoría, habiendo encontrado importantes diferencias entre el grupo hipopresivo y el grupo en el que se aplicó un contacto manual terapéutico sobre el diafragma (*tabla 24*). En este último grupo se favorecerían los mecanismos inhibitorios de la nocicepción, que no vendrían únicamente mediados por el nervio frénico y sus conexiones con nervios importantes del hombro que comparten

niveles medulares similares como los nervios supraescapular, dorsal de la escápula, pectoral lateral, musculocutáneo y axilar entre otros (207), sino que también por la estimulación del nervio vago como proponen algunos autores (171, 245), debido a la cantidad de fibras nerviosas sensitivas y motoras procedentes del nervio vago que se han encontrado en la región crural del diafragma (243, 244). Estas conexiones del nervio frénico con distintas estructuras nerviosas aparecen reflejadas en la figura 40. También las uniones que han sido demostradas recientemente entre el nervio frénico y ramas nerviosas vegetativas que lo unen al plexo celíaco (247, 248), a los ganglios aorticorenales, y la presencia de un pequeño ganglio denominado ganglio frénico (247), hacen pensar en una fuente potencial de innervación extrafrénica del diafragma (249, 250) (*figura 6*). Esta conexión permite la posibilidad de una comunicación viscerosomática con la que la función respiratoria del diafragma pudiera en parte ser controlada periféricamente (247) y que se vería en situaciones como el dormir, donde la acción de la respiración es regulada por las variaciones en el tono del sistema nervioso vegetativo, reforzando el término de “cerebro abdominal” con el que algunos autores describen al plexo celíaco, incluyendo la comunicación con el nervio frénico, y esta función de autorregulación periférica (251, 252).



N. Vago (X)    N. Frénico (C3- C5)    N. Supraclavicular (C3-C4)    N. Dorsal de la escápula (C4-C5)  
N. Supraescapular (C4-C6)    N. Subclavio (C5-C6)    N. Axilar (C5-C6)    N. Pectoral lateral (C5-C7)

**Figura 40.** Visión anterior y superior de los nervios que han sido relacionados con el nervio frénico en distintos estudios científicos. Los nervios supraclaviculares, dorsal de la escápula, supraescapular, subclavio, axilar y pectoral lateral comparten un origen medular similar al del nervio frénico (C3-C5) y son importantes en la inervación motora y sensitiva de la región del hombro. El nervio vago (X par craneal) inerva a la región crural del diafragma (243, 244). Imagen de elaboración propia.

Basados en estos hallazgos, esta intrincada red neural alrededor del músculo diafragma se vería beneficiada por la terapia manual que aplicamos en nuestro estudio. La estimulación mecánica recibida por estos pacientes podría activar aferentes vagales, del sistema nervioso simpático, del nervio frénico y de los nervios relacionados con este que llegan a la región del hombro (*figura 40*), consiguiendo disminuir la percepción somática del dolor. Difícilmente sería esto posible en el grupo hipopresivo, donde no se produjo ningún tipo de contacto manual con los sujetos. También podría tener efecto nuestro tratamiento de terapia manual del diafragma sobre el sistema nervioso autónomo, normalizando la función intestinal, alterando la presión arterial o el flujo sanguíneo a los músculos. Diferentes estudios han demostrado un aumento en la frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca y presión arterial en sujetos sanos a los que se realizó



movilizaciones manuales sobre la vértebra C5 comparado con los grupos control y placebo (391, 392). Esto nos lleva a pensar los efectos fisiológicos que podrían tener los procedimientos manipulativos en la actividad del sistema nervioso simpático, y en concreto en una región cervical que guarda estrecha relación con el nervio frénico y el músculo diafragma. El sistema nervioso autónomo juega un papel significativo en la generación y el mantenimiento de ciertos estados dolorosos, y por ello su abordaje podría ser un objetivo clave en la labor del fisioterapeuta en la práctica clínica diaria. Futuros estudios podrían ser necesarios para evaluar el efecto del tratamiento manual del diafragma sobre variables controladas por el sistema nervioso autónomo.

#### **9.2.4 TAMAÑO DEL EFECTO ENCONTRADO EN LAS DISTINTAS INTERVENCIONES**

La estimación del tamaño del efecto fue calculada para permitir la interpretación de los resultados y la relevancia de la diferencia encontrada tras la intervención desde un punto de vista más funcional y significativo (355). Algunos autores consideran que el resultado primario de una pregunta de investigación debería ser la estimación del tamaño del efecto, y no tanto el del p-valor (170, 356). Lo que se pretendió con este procedimiento fue cuantificar las diferencias que existían entre los grupos y entre la pre-intervención y la post- intervención, de forma que se pudiera interpretar mejor según su magnitud y relevancia para no confundir la significación estadística de nuestros resultados con su importancia clínica.

A nivel de ROM de hombro, las únicas variables en las que encontramos un tamaño del efecto estadísticamente significativo tras aplicar la intervención en cada uno de los grupos, fueron en la abducción y rotación externa dentro del grupo manguito. En la ENV de dolor, fue significativo en el movimiento de flexión y abducción tanto en el grupo manguito como en el grupo diafragma, además de la rotación externa para el primero de ellos y la extensión, en el caso del segundo. Con la algometría, solo encontramos un tamaño del efecto significativo en la apófisis xifoides en el caso del grupo diafragma (*tabla 19*). Para nosotros, estas variables que han obtenido resultados superiores a nivel de tamaño del efecto, las consideramos de una alta importancia clínica y deberían

tenerse en cuenta en el abordaje terapéutico tanto a nivel del hombro como del diafragma en sujetos con patología del manguito rotador.

Si tenemos en cuenta la clasificación propuesta por Ferguson (357) (*tabla 7*), obtuvimos un tamaño del efecto de moderado a fuerte ( $d$ -Cohen entre 1,15 y 2,7) en las variables de movilidad en rotación externa del grupo manguito, y en la ENV en el movimiento de abducción tanto de este grupo como del diafragma. Otras variables, aunque no alcanzaron el límite de 1,15 propuesto para considerarse de efecto moderado (357), obtuvieron valores de la  $d$ -Cohen cercanos y relevantes: algometría en xifoides ( $d=1,05$ ) y ENV en el movimiento de flexión ( $d=1,10$ ) en el grupo diafragma, y ENV de los movimientos de flexión ( $d=1,09$ ) y rotación externa ( $d=1,03$ ) en el caso del grupo manguito (*tabla 19*). Con los datos que disponemos en relación a la  $d$  de Cohen y siguiendo la interpretación que propone Morales-Vallejo (355) podemos hacer una estimación estadística en nuestro estudio, donde el 91% de los sujetos en la post-intervención tienen mejor movilidad en rotación externa de hombro que la mitad de los sujetos pre- intervención en el grupo manguito. Este porcentaje aumentaría a 96% en el caso de dolor en el movimiento de abducción de hombro tras la intervención en este mismo grupo, y a 94% en esta misma variable en el caso del grupo diafragma (*tabla 19*).

Cabe destacar que en el grupo hipopresivo no obtuvimos ningún tamaño del efecto significativo ni alguno que cumpliera el mínimo indicado según Ferguson para considerarse por lo menos de bajo efecto ( $d$ -Cohen  $\geq 0,41$ ) (357), por lo que encontramos una ausencia de importancia clínica de los resultados obtenidos con este tipo de intervención a nivel de hombro (*tabla 19*).

Las diferencias en el tamaño del efecto entre grupos fueron significativas en todas las variables en las que se encontraron diferencias entre grupos (todas exceptuando algometría del supraespinoso y ENV de extensión de hombro), considerándolas de moderadas a fuertes (357) (*tabla 20*).

De los estudios analizados sobre el abordaje de PGM en la patología de hombro, solo 5 de ellos valoraron el tamaño del efecto de las intervenciones realizadas (99, 101, 103,

105, 107) (*tabla 1*). Con resultado similar a nuestra investigación, se encontraron valores catalogados de moderados a grandes según Cohen (356) en escalas de dolor general de hombro en 4 de esos estudios (101, 103, 105, 107). En los trabajos científicos sobre la eficacia a nivel musculoesquelético de la terapia manual sobre el diafragma, únicamente un estudio (170) calculó el tamaño del efecto, catalogándose como pequeño el efecto en la disminución del dolor en la algometría de C4 de forma bilateral, muy similar al que obtuvimos en esa misma variable en el grupo diafragma (*tabla 2*).

### 9.2.5 COMPARACIÓN DE TRATAMIENTOS ENTRE GRUPOS

Se ha demostrado que existen diferencias en los 3 grupos en todas las variables (*tablas 21-23*) salvo en la ENV del movimiento de extensión, en la edad y en el peso.

En los resultados del ROM, el grupo manguito y el grupo diafragma se han mostrado estadísticamente superiores al grupo hipopresivo en todas las variables (*tabla 21*). El tratamiento dirigido a los PGM del manguito rotador fue el más eficaz en el movimiento de rotación externa comparándolo con los otros dos grupos ( $p < 0,001$ ), y fue el único que obtuvo un tamaño del efecto significativo tanto en este movimiento como en el de abducción de hombro. Hay que tener en cuenta que ninguno de los grupos obtuvo una mejora clínica según los valores de referencia (328) en los que la diferencia clínica mínima para el movimiento activo de flexión de hombro era:  $11^\circ$ , para el de abducción de hombro:  $16^\circ$ , y para el movimiento de rotación externa con el hombro en abducción de  $90^\circ$ :  $14^\circ$ . La causa de no haber obtenido una gran mejoría en el ROM se podría deber a que, como comentan distintos estudios (97, 393), los incrementos pueden estar relacionados al nivel inicial de restricción y al plano en el que el movimiento articular se haya llevado a cabo, existiendo una pequeña capacidad de mejora, ya que la limitación en el rango articular inicial no fue muy alta si lo comparamos a otros estudios de similares características metodológicas donde especialmente el ROM inicial de flexión (49, 97), y el de abducción de hombro (49) eran considerablemente inferiores al de nuestro estudio. Por otro lado, los resultados son alentadores ya que hay que tener en cuenta que fueron obtenidos tras una única sesión, y podrían ser superiores al ampliar

el número de intervenciones o combinar distintos tipos de tratamientos que se han mostrado efectivos en el ROM de hombro.

Las mejoras más consistentes en este estudio se mostraron en relación al dolor, donde tanto los grupos manguito y diafragma obtuvieron beneficios clínicamente importantes y un tamaño del efecto significativo en la evaluación de la ENV de dolor en los movimientos de flexión y abducción de hombro, siendo estos dos tratamientos superiores al del grupo hipopresivo (*tabla 22*). En el movimiento de extensión no existieron diferencias entre grupos en la valoración con la ENV, aunque se demostró un tamaño del efecto significativo en el grupo diafragma (*tabla 24*). En el movimiento de rotación externa solo el grupo manguito obtuvo una mejoría clínica significativa, mostrándose estadísticamente superior si lo comparamos al grupo hipopresivo ( $p < 0,01$ ), pero no al grupo diafragma ( $p 0,562$ ) (*tabla 22*). Las causas de estos resultados superiores en la mejoría clínica y tamaño del efecto significativo en el movimiento de rotación externa tanto a nivel de ROM como en ENV del grupo manguito comparado con los otros dos grupos, pudiera deberse a la mejora de la funcionalidad del músculo supraespinoso y del infraespinoso tras la intervención. Se ha demostrado que ambos músculos tienen un porcentaje de contracción EMG durante el movimiento activo de rotación externa con abducción de  $90^\circ$  de hombro muy alto (57% en el caso del supraespinoso y un 50% en el caso del infraespinoso) (394). Por ello es posible que la terapia de compresión isquémica ejercida sobre estos dos músculos en el grupo manguito, pudiera facilitar dicho movimiento de una forma más directa, el cual no se conseguiría de tal manera con las otras dos terapias. Por lo tanto, las intervenciones realizadas en los grupos manguito y diafragma son eficaces a la hora de disminuir el dolor del paciente de forma inmediata en los movimientos de flexión y abducción de hombro, mientras que el tratamiento dirigido a los PGM del manguito rotador es el más eficaz para mejorar el dolor en el movimiento de rotación externa con el brazo en abducción de  $90^\circ$  (*tabla 24*). Estos resultados son coherentes con una revisión sistemática (89), que encuentra que la terapia manual tiene una tendencia a disminuir el dolor y a incrementar la movilidad activa en pacientes con hombro doloroso.

A nivel del análisis del PPT mediante algometría, los principales resultados los obtuvimos en el punto de la apófisis xifoides, mostrándose la intervención del grupo diafragma superior a los otros dos grupos ( $p < 0,001$ ) (*tabla 23*) sobrepasando el porcentaje mínimo de cambio del 15% ( $18,95\% \pm 10,17$ ) que indica una significancia clínica (337). En la valoración de la apófisis espinosa de C4 el grupo diafragma se mostró estadísticamente superior al grupo hipopresivo, apoyando la teoría sobre el efecto analgésico del contacto manual (385) y la existencia de un mecanismo ascendente de hipoalgesia, donde dirigiendo el tratamiento a tejido somático distal pudiera causar una disminución de dolor específica segmentaria (170). En el caso de la algometría en el tendón del supraespinoso solo se obtuvieron mejorías estadísticamente significativas en el grupo manguito con respecto al grupo hipopresivo ( $p = 0,032$ ), mostrándose como el tratamiento más eficaz para disminuir el dolor a la presión en una zona que habitualmente resulta dolorosa en este tipo de pacientes (353), aunque esta mejora no fue suficiente para provocar cambios clínicamente importantes ni para obtener un tamaño del efecto estadísticamente significativo (*tabla 24*).

## 9.3 CONSIDERACIONES FINALES

### 9.3.1 FORTALEZAS DEL ESTUDIO

Este ensayo clínico tiene la fuerza de estar basado en un diseño controlado y aleatorizado con una alta evidencia según escala de Oxford (395), habiendo realizado previamente un estudio piloto para calcular el tamaño muestral final. Los sujetos que formaron parte del estudio contaron con un doble diagnóstico: por un lado con un diagnóstico médico por imagen (ecografía o resonancia magnética) de patología de manguito rotador, y por otro lado, con un diagnóstico clínico de dolor miofascial en el hombro con presencia de PGM activos del supraespinoso y/o infraespinoso según los criterios de Simons, Travell y Simons (68), por parte de un fisioterapeuta externo experimentado. Se trató de una investigación que, hasta el conocimiento de los autores, no tiene precedentes ya que ningún trabajo científico previo ha usado una técnica de fisioterapia para el diafragma con el fin de obtener un efecto sobre la región del hombro.

Este estudio puede suponer una base para estudios futuros en este campo y como demostración de la relación anatómica y funcional entre estas dos estructuras.

### **9.3.2 LIMITACIONES**

Hemos identificado limitaciones en la temporalidad del diagnóstico ya que los pacientes acuden con gran variabilidad en el tiempo de obtención de las pruebas de imagen en función del centro sanitario, y en el tiempo en el que los sujetos llevaban presentando síntomas en la movilidad y el dolor de hombro.

Se trató de un estudio unicéntrico.

Resultó imposible cegar al fisioterapeuta encargado de la intervención.

La intervención en los 3 grupos fue limitada a una sola sesión para conocer la eficacia inmediata de los tratamientos, por lo que no se tiene el conocimiento de la duración de los beneficios que se consiguieron.

Debemos tener en cuenta el pequeño margen de error posible durante las mediciones en el caso de la inclinometría y la algometría, que podría influir mínimamente en alguno de los resultados obtenidos.

### **9.3.3 APLICACIÓN PRÁCTICA**

Viendo los resultados positivos que hemos obtenido con nuestro estudio a nivel de movilidad y dolor del hombro, consideramos que el abordaje del diafragma mediante terapia manual se debería tener en cuenta en el tratamiento de la patología del manguito rotador. Los resultados obtenidos son importantes desde el contexto terapéutico ya que se ha evidenciado que obtener y mantener la movilidad articular es muy importante y un factor clave en la prevención de lesiones (160). Según la literatura científica y los hallazgos que hemos obtenido en nuestro estudio, la región del hombro debería verse como un nexo de información y transmisión de fuerzas procedentes no solo del miembro superior, sino también de estructuras centrales como son el abdomen, el tórax y la región craneocervical, que a través de las tensiones miofasciales y de la inervación común que hemos demostrado, pueden influir en la sintomatología en los

pacientes con patología del manguito rotador. El diafragma no sería una estructura aislada sino un comunicador de tensiones a lo largo de todo el tronco, y de la mano de su inervación, mayoritariamente procedente del nervio frénico, podría repercutir en regiones aparentemente alejadas como es el caso del hombro.

Este estudio debería plantearnos la influencia que pudiera tener la función visceral en el hombro, a través del músculo diafragma, debido a las importantes estructuras anatómicas que unen este músculo a órganos como los pulmones, el corazón, hígado, estómago, intestino delgado e intestino grueso (*figura 8*). Es por ello, que funciones como la respiratoria, circulatoria y digestiva podrían repercutir en la patología del hombro a través de sus conexiones fasciales y nerviosas.

Es posible que estados de malnutrición puedan influir en la irritación peritoneal y generar alteraciones sensitivas a nivel local o a distancia vía nervio frénico (135, 192). El estilo de dieta occidental moderna, deficiente en frutas y vegetales y con un exceso de productos animales, genera la acumulación de aniones no metabolizables y un estado de acidosis metabólica cuya magnitud va incrementándose progresivamente con la edad debido al deterioro fisiológico de la función renal (396). Una futura línea de investigación podría ser la repercusión que pudiera tener alteraciones de la función digestiva en la patología del hombro.

Consideramos que el abordaje ideal consistiría en la correcta valoración y tratamiento de todas las estructuras que pudieran repercutir sobre el hombro, aunando intervenciones directas y más convencionales de la propia articulación, con tratamientos indirectos, como es el caso del diafragma, que pudieran influir en el correcto funcionamiento del hombro.

Sería interesante formar al profesional sanitario en la correcta evaluación de la movilidad del diafragma, donde ya se ha demostrado que hay una correlación relevante entre la amplitud del cambio en la movilidad de este músculo valorado mediante ecografía, y la puntuación asignada por el operador mediante un examen físico manual tras la aplicación de la terapia sobre el músculo diafragma (172).

Nuestro grupo de investigación propone realizar una valoración exhaustiva del diafragma, considerando de especial importancia tanto la inspección de la biomecánica respiratoria como la evaluación manual de las distintas porciones del músculo. Estas partes del diafragma serían: inserciones costales anterolaterales, cúpulas, área posterolateral, área xifocostal, ligamentos mediales, y ligamentos laterales. El propósito de realizar este tipo de valoración manual es comprobar si existe una restricción del movimiento en un área específica del músculo diafragma, con el fin de planificar un tratamiento manual enfocado al área disfuncional y así mejorar el rendimiento respiratorio y miofascial. El protocolo recomendado de evaluación manual del diafragma se puede observar en la figura 41.



**Figura 41.** Protocolo recomendado para la evaluación manual de la movilidad del músculo diafragma en las distintas porciones del músculo modificado del estudio de Bordoní *et al.* (397): área anterolateral del diafragma (*figura 41A*); cúpulas (*figura 41B*); porción xifocostal (*figura 41C*); área posterolateral en decúbito prono (*figura 41D*); contacto de la mano para evaluar el ligamento medial del diafragma donde el paciente estaría situado en decúbito supino y el evaluador colocado en el mismo lado, realizaría un empuje suave sobre las vértebras T11-T12 en dirección al techo (*figura 41E*); valoración del ligamento lateral izquierdo del diafragma donde el paciente estaría situado en decúbito supino y el evaluador en el lado contrario al ligamento a evaluar, aplicando una suave tracción sobre la última costilla en dirección hacia él (*figura 41F*).

Proponemos además para la valoración completa del diafragma, la realización de pruebas diagnósticas de tensión del nervio frénico que lo ponen en estiramiento a lo



largo de su trayecto para comprobar la existencia o no de algún tipo de atrapamiento, colocando una inclinación cervical contralateral y rotación homolateral al nervio, continuando con una extensión cervicodorsal y terminando por una inspiración abdominal pronunciada sobre el lado a valorar (398) y que se puede observar en la figura 42. Consideramos que con la terapia manual que hemos aplicado sobre el diafragma se conseguiría una menor puesta en tensión del nervio frénico, y para amplificar este hecho, convendría revisar zonas que pudieran alterar dicho nervio a lo largo de su recorrido como: agujeros intervertebrales C3-C5, músculos escaleno anterior y esternocleidomastoideo, apertura torácica superior y desfiladero costoclavicular, mediastino, espacios intercostales, músculo diafragma y órganos peritoneales. Se ha asociado la irritación neural a patología de hombro, siendo su identificación indispensable para determinar qué tipo de intervención conseguiría resultados óptimos sin agravar la condición (399). También los tratamientos con movilizaciones neurodinámicas han demostrado eficacia en patologías del miembro superior (400, 401). Estas movilizaciones dirigidas al plexo braquial y al propio nervio frénico, podrían ayudar a mejorar el funcionamiento de todo este sistema y a disminuir posibles restricciones en el recorrido de todos estos nervios.



**Figura 42.** Prueba de tensión del nervio frénico derecho (398). En azul se puede observar el recorrido del nervio desde el segmento cervical hasta el músculo diafragma. Imagen de elaboración propia.

El abordaje manual que hemos empleado en este estudio para el diafragma también podría ser incorporado en el tratamiento de otras patologías habituales en la práctica clínica como pueden ser: cervicalgias, dolores dorsales y costales o lumbalgias, que se han visto beneficiadas con este tipo de intervención en numerosos estudios.

#### **9.3.4 FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN**

Según los hallazgos obtenidos a nivel clínico aceptamos la hipótesis general que establece que el tratamiento indirecto sobre el hombro, a través de un protocolo de terapia manual para el diafragma, provoca mejoras inmediatas en la ENV de los movimientos de flexión y abducción de hombro, comparándolo a un tratamiento directo realizado sobre musculatura del hombro en pacientes con patología del manguito rotador.

Sería necesario en un futuro evaluar el efecto que tendrían los tratamientos del diafragma sobre el hombro a largo plazo y con múltiples sesiones de tratamiento, e incluir otras variables como por ejemplo escalas funcionales y de incapacidad tanto antes como después de las intervenciones o necesidad de asistencia por parte de un profesional sanitario. También podrían ser propuestos estudios multicéntricos.

Ya que hemos querido aislar cada una de las intervenciones, ya sea indirectas como directa sobre el hombro, para conocer el efecto inmediato que cada uno tiene sobre sujetos con patología del manguito rotador, se necesitan investigaciones adicionales para comparar este tipo de tratamientos con grupos en los que se realicen de forma combinada o donde la duración del tratamiento fuera mayor, u otro grupo al que se aplicara una intervención placebo. También podría ser objeto de estudio el efecto que tendría en el hombro un protocolo de tratamiento sobre zonas que pudieran poner en tensión al nervio frénico a lo largo de su trayecto, tanto a nivel cervical como en el tronco.

Se recomiendan futuras investigaciones con valoración ecográfica que ayuden a estudiar la relación anatómica entre el nervio frénico y nervios de la región del hombro en profundidad. También sería necesario ahondar en las relaciones que tiene el músculo diafragma y el nervio frénico en particular, con el sistema nervioso autónomo, tanto con el sistema parasimpático a través de sus conexiones con el nervio vago, como con el sistema simpático y el plexo celíaco en particular. Pudiendo considerarse como una futura línea de investigación el efecto que tendría un tratamiento manual sobre el músculo diafragma y sobre el trayecto del nervio frénico en variables controladas por el sistema nervioso autónomo, por ejemplo: la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria.

Por otro lado, quedaría por ver el resultado que tendría la terapia indirecta dirigida sobre el diafragma en estados de sensibilización central a largo plazo. Esta compleja red neural alrededor de dicho músculo podría hacer interesante su abordaje en situaciones de alodinia o hiperalgesia donde no estaría indicado, en un primer momento, el tratamiento directo sobre la región dolorosa como pudiera ocurrir en la patología de hombro.

# 10

## **10. CONCLUSIONES.**

# 10. CONCLUSIONES

1. En nuestra investigación, el tratamiento indirecto del hombro a través de un protocolo de técnicas de terapia manual sobre el diafragma y la intervención sobre puntos gatillo miofasciales del manguito han resultado estadística y clínicamente efectivos en reducir el dolor de la Escala Numérica Verbal de forma inmediata en los movimientos de flexión y abducción de hombro.
2. Las mejoras inmediatas que se han obtenido en la evaluación del rango de movilidad del hombro post- intervención en el grupo diafragma no han sido suficientes como para considerarlas clínicamente significativas.
3. El tratamiento sobre el grupo manguito/control ha obtenido un tamaño del efecto estadísticamente significativo en el rango de movilidad en abducción y rotación externa de hombro.
4. Las intervenciones sobre el grupo manguito y el grupo diafragma han sido más eficaces en la movilidad y dolor de hombro, con respecto a la intervención en el grupo hipopresivo.
5. La intervención sobre el grupo manguito se ha mostrado como la más eficaz en la mejora del dolor y la movilidad en rotación externa del hombro.
6. El tratamiento sobre el grupo diafragma fue más eficaz que los otros grupos en mejorar el umbral de dolor a la presión de forma inmediata en la apófisis xifoides del esternón.
7. Ni el tamaño del efecto ni la eficacia clínica justifica el beneficio a corto plazo de la gimnasia abdominal hipopresiva en el dolor y la movilidad del hombro en este estudio.
8. Nuestro grupo de investigación considera que futuros estudios son necesarios para demostrar la eficacia de la terapia manual del diafragma aplicada en varias sesiones para determinar sus efectos a largo plazo en el dolor y la movilidad del hombro.

# 11

## **11. BIBLIOGRAFÍA.**

# 11. BIBLIOGRAFÍA

1. Huang BK, Resnick D. Novel anatomic concepts in magnetic resonance imaging of the rotator cuff tendons and the footprint. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2012;20(2):163,172, ix.
2. Clark JM, Harryman DT. Tendons, ligaments, and capsule of the rotator cuff. Gross and microscopic anatomy. *J Bone Joint Surg Am*. 1992;74(5):713-25.
3. Villaseñor-Ovies P, Vargas A, Chiapas-Gasca K, Canoso JJ, Hernández-Díaz C, Saavedra MÁ, et al. Clinical anatomy of the elbow and shoulder. *Reumatol Clin*. 2013;8 Suppl 2:13-24.
4. Matsen FA. Clinical practice. Rotator-cuff failure. *N Engl J Med*. 2008;358(20):2138-47.
5. Bodin J, Ha C, Petit Le Manac'h A, Sérazin C, Descatha A, Leclerc A, et al. Risk factors for incidence of rotator cuff syndrome in a large working population. *Scand J Work Environ Health*. 2012;38(5):436-46.
6. Álvarez-Nemegyei J, Canoso JJ. Nombre y clasificación de los reumatismos de tejidos blandos. *Reumatol Clin*. 2007;3(4):151-2.
7. Harrison AK, Flatow EL. Subacromial impingement syndrome. *J Am Acad Orthop Surg*. 2011;19(11):701-8.
8. Sarrafian SK. Gross and functional anatomy of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res*. 1983(173):11-9.
9. De Palma AF. Surgery of the shoulder. 3 ed. London: Lippincott; 1983.
10. Tempelhof S, Rupp S, Seil R. Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. *J Shoulder Elbow Surg*. 1999;8(4):296-9.
11. Connor PM, Banks DM, Tyson AB, Coumas JS, D'Alessandro DF. Magnetic resonance imaging of the asymptomatic shoulder of overhead athletes: a 5-year follow-up study. *Am J Sports Med*. 2003;31(5):724-7.
12. Meislin RJ, Sperling JW, Stitik TP. Persistent shoulder pain: epidemiology, pathophysiology, and diagnosis. *American journal of orthopedics (Belle Mead, N.J.)*. 2005;34(12 Suppl):5-9.
13. Vecchio P, Kavanagh R, Hazleman BL, King RH. Shoulder pain in a community-based rheumatology clinic. *Br J Rheumatol*. 1995;34(5):440-2.
14. Urwin M, Symmons D, Allison T, Brammah T, Busby H, Roxby M, et al. Estimating the burden of musculoskeletal disorders in the community: the comparative prevalence of symptoms at different anatomical sites, and the relation to social deprivation. *Ann Rheum Dis*. 1998;57(11):649-55.
15. Stevenson JH, Trojan T. Evaluation of shoulder pain. *J Fam Pract*. 2002;51(7):605-11.

16. Butcher JD, Zukowski CW, Brannen SJ, Fieseler C, O'Connor FG, Farrish S, et al. Patient profile, referral sources, and consultant utilization in a primary care sports medicine clinic. *J Fam Pract.* 1996;43(6):556-60.
17. Vincent K, Leboeuf-Yde C, Gagey O. Are degenerative rotator cuff disorders a cause of shoulder pain? Comparison of prevalence of degenerative rotator cuff disease to prevalence of nontraumatic shoulder pain through three systematic and critical reviews. *J Shoulder Elbow Surg.* 2017;26(5):766-73.
18. Sayampanathan AA, Andrew THC. Systematic review on risk factors of rotator cuff tears. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2017;25(1):1-9.
19. Bravo T, Quiriello T, López Y, Hernández S, Pedroso I, Gómez A. Tratamiento físico rehabilitador en el hombro doloroso. *Rev Iberoam Fisioter Kinesiol.* 2009;12(1):12-9.
20. Vicente JM. Hombro doloroso e incapacidad temporal. El retorno al trabajo tras larga baja por hombro doloroso. Causalidad del trabajo en el hombro doloroso. *Med. segur. trab.* 2016;62(245):337-59.
21. López-Rosas L, Cerrato N, Palacios M, Villagómez S, López A. Correlación ultrasonográfica-resonancia magnética de las lesiones del manguito de los rotadores. *An Med Asoc Med Hosp.* 2005;50:73-9.
22. Seibold CJ, Mallisee TA, Erickson SJ, Boynton MD, Raasch WG, Timins ME. Rotator cuff: evaluation with US and MR imaging. *Radiographics.* 1999;19(3):685-705.
23. Rumack CM. Diagnóstico por ecografía. 2ª ed. Madrid: Marban; 2001.
24. Martinoli C, Derchi LE, Pastorino C, Bertolotto M, Silvestri E. Analysis of echotexture of tendons with US. *Radiology.* 1993;186(3):839-43.
25. Vlychou M, Dailiana Z, Fotiadou A, Papanagiotou M, Fezoulidis IV, Malizos K. Symptomatic partial rotator cuff tears: diagnostic performance of ultrasound and magnetic resonance imaging with surgical correlation. *Acta Radiol.* 2009;50(1):101-5.
26. Jobe FW, Moynes DR, Brewster CE. Rehabilitation of shoulder joint instabilities. *Orthop Clin North Am.* 1987;18(3):473-82.
27. Cools AM, Cambier D, Witvrouw EE. Screening the athlete's shoulder for impingement symptoms: a clinical reasoning algorithm for early detection of shoulder pathology. *British journal of sports medicine.* 2008;42(8):628-35.
28. Itoi E, Kido T, Sano A, Urayama M, Sato K. Which is more useful, the "full can test" or the "empty can test," in detecting the torn supraspinatus tendon? *Am J Sports Med.* 1999;27(1):65-8.
29. Silva Fernández L, Otón Sánchez T, Fernández Castro M, Andréu Sánchez JL. Maniobras exploratorias del hombro doloroso. *Semin Fund Esp Reumatol.* 2010;11(3):115-21.
30. Ludewig PM, Reynolds JF. The association of scapular kinematics and glenohumeral joint pathologies. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2009;39(2):90-104.



31. Seida JC, LeBlanc C, Schouten JR, Mousavi SS, Hartling L, Vandermeer B, et al. Systematic review: nonoperative and operative treatments for rotator cuff tears. *Ann Intern Med*. 2010;153(4):246-55.
32. D'Almeida KW, Godard C, Leclerc A, Lahon G. Sickness absence for upper limb disorders in a French company. *Occup Med (Lond)*. 2008;58(7):506-8.
33. Valverde J, García I, Ordoñez S, Poca V. Hombro doloroso. *Jano especial*. 2000(59):43-83.
34. Serrano-Atero MS, Caballero J, Cañas A, García-Saura PL, Serrano-Álvarez C, Prieto J. Valoración del dolor (I). *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2002(9):94-108.
35. Vicente-Herrero MT, Delgado-Bueno S, Bandrés-Moyá F, Ramírez-Iñiguez-de-la-Torre MV, Capdevilla-García L, Vicente-Herrero MT, et al. Valoración del dolor. Revisión comparativa de escalas y cuestionarios. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*. 2018;25(4):228-36.
36. Ahlers SJ, van der Veen, A M, van Dijk M, Tibboel D, Knibbe CA. The use of the Behavioral Pain Scale to assess pain in conscious sedated patients. *Anesth Analg*. 2010;110(1):127-33.
37. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, Riker RR, Fontaine D, Wittbrodt ET, et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med*. 2002;30(1):119-41.
38. Fernández-de-Las-Peñas C, Galán-Del-Río F, Alonso-Blanco C, Jiménez-García R, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Referred pain from muscle trigger points in the masticatory and neck-shoulder musculature in women with temporomandibular disorders. *J Pain*. 2010;11(12):1295-304.
39. Park G, Kim CW, Park SB, Kim MJ, Jang SH. Reliability and Usefulness of the Pressure Pain Threshold Measurement in Patients with Myofascial Pain. *Annals of Rehabilitation Medicine*. 2011;35(3):412-7.
40. Potter L, McCarthy C, Oldham J. Algometer reliability in measuring pain pressure threshold over normal spinal muscles to allow quantification of anti-nociceptive treatment effects. *International Journal of Osteopathic Medicine*. 2006;9(4):113-9.
41. De Groef A, Van Kampen M, Vervloesem N, Clabau E, Christiaens M-, Neven P, et al. Inter-rater reliability of shoulder measurements in middle-aged women. *Physiotherapy*. 2017;103(2):222-30.
42. Ludewig PM, Cook TM. Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement. *Phys Ther*. 2000;80(3):276-91.
43. Mehta S, Gimbel JA, Soslowsky LJ. Etiologic and pathogenetic factors for rotator cuff tendinopathy. *Clin Sports Med*. 2003;22(4):791-812.
44. Yamamoto A, Takagishi K, Osawa T, Yanagawa T, Nakajima D, Shitara H, et al. Prevalence and risk factors of a rotator cuff tear in the general population. *J Shoulder Elbow Surg*. 2010;19(1):116-20.

45. Greene WB, Heckman JD. The clinical measurement of joint motion. 1 ed. Rosemont, Ill: Amer Academy of Orthopaedic; 1994.
46. Karduna AR, Williams GR, Williams JL, Iannotti JP. Kinematics of the glenohumeral joint: influences of muscle forces, ligamentous constraints, and articular geometry. J Orthop Res. 1996;14(6):986-93.
47. Turkel SJ, Panio MW, Marshall JL, Girgis FG. Stabilizing mechanisms preventing anterior dislocation of the glenohumeral joint. J Bone Joint Surg Am. 1981;63(8):1208-17.
48. Sadeghifar A, Ilka S, Dashtbani H, Sahebozamani M. A Comparison of Glenohumeral Internal and External Range of Motion and Rotation Strength in healthy and Individuals with Recurrent Anterior Instability. Arch Bone Jt Surg. 2014;2(3):215-9.
49. Baumer TG, Chan D, Mende V, Dischler J, Zauel R, van Holsbeeck M, et al. Effects of Rotator Cuff Pathology and Physical Therapy on In Vivo Shoulder Motion and Clinical Outcomes in Patients with a Symptomatic Full-Thickness Rotator Cuff Tear. Orthopaedic Journal of Sports Medicine. 2016;4(9).
50. Dougherty J, Walmsley S, Osmotherly PG. Passive range of movement of the shoulder: a standardized method for measurement and assessment of intrarater reliability. J Manipulative Physiol Ther. 2015;38(3):218-24.
51. Awan R, Smith J, Boon AJ. Measuring shoulder internal rotation range of motion: a comparison of 3 techniques. Arch Phys Med Rehabil. 2002;83(9):1229-34.
52. Valentine RE, Lewis JS. Intraobserver reliability of 4 physiologic movements of the shoulder in subjects with and without symptoms. Arch Phys Med Rehabil. 2006;87(9):1242-9.
53. Kolber MJ, Saltzman SB, Beekhuizen KS, Cheng MS. Reliability and minimal detectable change of inclinometric shoulder mobility measurements. Physiother Theory Pract. 2009;25(8):572-81.
54. Kolber MJ, Vega F, Widmayer K, Cheng MS. The reliability and minimal detectable change of shoulder mobility measurements using a digital inclinometer. Physiother Theory Pract. 2011;27(2):176-84.
55. Van de Pol, R J, van Trijffel E, Lucas C. Inter-rater reliability for measurement of passive physiological range of motion of upper extremity joints is better if instruments are used: a systematic review. J Physiother. 2010;56(1):7-17.
56. Green S, Buchbinder R, Forbes A, Bellamy N. A standardized protocol for measurement of range of movement of the shoulder using the Plurimeter-V inclinometer and assessment of its intrarater and interrater reliability. Arthritis Care Res. 1998;11(1):43-52.
57. Boissy P, Diop-Fallou S, Lebel K, Bernier M, Balg F, Tousignant-Laflamme Y. Trueness and Minimal Detectable Change of Smartphone Inclinometer Measurements of Shoulder Range of Motion. Telemed J E Health. 2017;23(6):503-6.
58. Walker H, Pizzari T, Wajswelner H, Blanch P, Schwab L, Bennell K, et al. The reliability of shoulder range of motion measures in competitive swimmers. Phys Ther Sport. 2016;21:26-30.

59. Kolber MJ, Hanney WJ. The reliability and concurrent validity of shoulder mobility measurements using a digital inclinometer and goniometer: a technical report. *International journal of sports physical therapy*. 2012;7(3):306.
60. Cools AM, De Wilde L, Van Tongel A, Ceyssens C, Ryckewaert R, Cambier DC. Measuring shoulder external and internal rotation strength and range of motion: comprehensive intra-rater and inter-rater reliability study of several testing protocols. *J Shoulder Elbow Surg*. 2014;23(10):1454-61.
61. Sharma SP, Bærheim A, Kvåle A. Passive range of motion in patients with adhesive shoulder capsulitis, an intertester reliability study over eight weeks. *BMC Musculoskelet Disord*. 2015;16:37.
62. Tveitå EK, Ekeberg OM, Juel NG, Bautz-Holter E. Range of shoulder motion in patients with adhesive capsulitis; intra-tester reproducibility is acceptable for group comparisons. *BMC Musculoskelet Disord*. 2008;9:49.
63. Kibar S, Konak HE, Evcik D, Ay S. Laser Acupuncture Treatment Improves Pain and Functional Status in Patients with Subacromial Impingement Syndrome: A Randomized, Double-Blind, Sham-Controlled Study. *Pain Med*. 2017;18(5):980-7.
64. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol*. 2004;14(1):95-107.
65. Travell JG, Simons DG. *Myofascial pain and dysfunction*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
66. Ward R. *Foundations for Osteopathic Medicine*. Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
67. Serrano Hernanz G. Efectividad de la liberación por presión en puntos gatillos miofasciales de la musculatura masticatoria y cervical en pacientes con trastorno temporomandibular miofascial crónico. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2018. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/57948/1/T41482.pdf>. [Visualizado el 11 de enero de 2020].
68. Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Dolor y disfunción miofascial: El manual de los puntos gatillo. Mitad superior del cuerpo*. 2ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2002.
69. Gerwin R. The taut band and other mysteries of the trigger point: An examination of the mechanisms relevant to the development and maintenance of the trigger point. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 2008;16(1-2):115-21.
70. Villaseñor-Moreno J, Escobar-Reyes V, de la Lanza-Andrade L, Guizar-Ramírez B. Síndrome de dolor miofascial. Epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Esp Méd Quir*. 2013(18):148-57.
71. Simons DG, Hong C, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002;81(3):212-22.
72. Kuan T, Hsieh Y, Chen S, Chen J, Yen W, Hong C. The myofascial trigger point region: correlation between the degree of irritability and the prevalence of endplate noise. *Am J Phys Med Rehabil*. 2007;86(3):183-9.

73. McPartland JM. Travell trigger points--molecular and osteopathic perspectives. *J Am Osteopath Assoc.* 2004;104(6):244-9.
74. Kuan T, Hong C, Chen J, Chen S, Chien C. The spinal cord connections of the myofascial trigger spots. *Eur J Pain.* 2007;11(6):624-34.
75. Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, et al. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008;89(1):16-23.
76. Hoheisel U, Mense S, Simons DG, Yu XM. Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral of muscle pain? *Neurosci Lett.* 1993;153(1):9-12.
77. Mense S, Simons DG. *Muscle pain: understanding its nature, diagnosis, and treatment.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
78. Shah JP, Gilliams EA. Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: an application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome. *J Bodyw Mov Ther.* 2008;12(4):371-84.
79. Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998;79(7):863-72.
80. Chesterton LS, Sim J, Wright CC, Foster NE. Interrater reliability of algometry in measuring pressure pain thresholds in healthy humans, using multiple raters. *Clin J Pain.* 2007;23(9):760-6.
81. Bron C, Franssen J, Wensing M, Oostendorp RAB. Interrater reliability of palpation of myofascial trigger points in three shoulder muscles. *J Man Manip Ther.* 2007;15(4):203-15.
82. Cuenca JMM, Martín DP. Criterios diagnósticos y características clínicas de los puntos gatillo miofasciales. *Fisioterapia.* 2005;27(2):65-8.
83. Ge H, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points. *Curr Pain Headache Rep.* 2011;15(5):386-92.
84. Lucas K, Polus B, Rich P. Latent myofascial trigger points: Their effects on muscle activation and movement efficiency. *Journal of Bodywork and Movement Therapies.* 2004;8:160-6.
85. Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Physiotherapy interventions for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003(2):CD004258.
86. Kooijman MJJ, Swinkels ICS, van Dijk C, de Bakker DH, Veenhof C. Patients with shoulder syndromes in general and physiotherapy practice: An observational study. *BMC Musculoskeletal Disorders.* 2013;14(1):128.
87. Kuhn JE. Exercise in the treatment of rotator cuff impingement: a systematic review and a synthesized evidence-based rehabilitation protocol. *J Shoulder Elbow Surg.* 2009;18(1):138-60.
88. Michener LA, Walsworth MK, Burnet EN. Effectiveness of rehabilitation for patients with subacromial impingement syndrome: a systematic review. *J Hand Ther.* 2004;17(2):152-64.

89. Camarinos J, Marinko L. Effectiveness of manual physical therapy for painful shoulder conditions: a systematic review. *J Man Manip Ther.* 2009;17(4):206-15.
90. Kelly SM, Wrightson PA, Meads CA. Clinical outcomes of exercise in the management of subacromial impingement syndrome: a systematic review. *Clin Rehabil.* 2010;24(2):99-109.
91. Hanratty CE, McVeigh JG, Kerr DP, Basford JR, Finch MB, Pendleton A, et al. The effectiveness of physiotherapy exercises in subacromial impingement syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum.* 2012;42(3):297-316.
92. Bang MD, Deyle GD. Comparison of supervised exercise with and without manual physical therapy for patients with shoulder impingement syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2000;30(3):126-37.
93. Conroy DE, Hayes KW. The effect of joint mobilization as a component of comprehensive treatment for primary shoulder impingement syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1998;28(1):3-14.
94. Liu L, Huang Q, Liu Q, Ye G, Bo C, Chen M, et al. Effectiveness of dry needling for myofascial trigger points associated with neck and shoulder pain: a systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2015;96(5):944-55.
95. Montañez-Aguilera FJ, Valtueña-Gimeno N, Pecos-Martín D, Arnau-Masanet R, Barrios-Pitarque C, Bosch-Morell F. Changes in a patient with neck pain after application of ischemic compression as a trigger point therapy. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2010;23(2):101-4.
96. Fernández-López I, Peña-Otero D, Atín-Arratibel MA. Effectiveness of ischemic compression or dry needling for myofascial trigger points in the management of shoulder pain: a systematic review. PROSPERO: International prospective register of systematic reviews. Unique identification number CRD42020156999. 2020. Disponible en: [https://www.crd.york.ac.uk/prospERO/display\\_record.php?RecordID=156999](https://www.crd.york.ac.uk/prospERO/display_record.php?RecordID=156999). [Visualizado el 18 de junio de 2020].
97. Pérez-Palomares S, Oliván-Blázquez B, Pérez-Palomares A, Gaspar-Calvo E, Pérez-Benito M, López-Lapeña E, et al. Contribution of Dry Needling to Individualized Physical Therapy Treatment of Shoulder Pain: A Randomized Clinical Trial. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2017;47(1):11-20.
98. Hsieh Y, Kao M, Kuan T, Chen S, Chen J, Hong C. Dry needling to a key myofascial trigger point may reduce the irritability of satellite MTrPs. *Am J Phys Med Rehabil.* 2007;86(5):397-403.
99. Arias-Buría JL, Valero-Alcaide R, Cleland JA, Salom-Moreno J, Ortega-Santiago R, Atín-Arratibel MA, et al. Inclusion of Trigger Point Dry Needling in a Multimodal Physical Therapy Program for Postoperative Shoulder Pain: A Randomized Clinical Trial. *J Manipulative Physiol Ther.* 2015;38(3):179-87.
100. Koppenhaver S, Embry R, Ciccarello J, Waltrip J, Pike R, Walker M, et al. Effects of dry needling to the symptomatic versus control shoulder in patients with unilateral subacromial pain syndrome. *Manual Therapy.* 2016;26:62-9.

101. Arias-Buría JL, Fernández-de-Las-Peñas C, Palacios-Ceña M, Koppenhaver SL, Salom-Moreno J. Exercises and dry needling for subacromial pain syndrome: a randomized parallel-group trial. *J Pain*. 2017;18(1):11-8.
102. De Meulemeester KE, Castelein B, Coppieters I, Barbe T, Cools A, Cagnie B. Comparing Trigger Point Dry Needling and Manual Pressure Technique for the Management of Myofascial Neck/Shoulder Pain: A Randomized Clinical Trial. *J Manipulative Physiol Ther*. 2017;40(1):11-20.
103. Calvo-Lobo C, Pacheco-da-Costa S, Martínez-Martínez J, Rodríguez-Sanz D, Cuesta-Álvaro P, López-López D. Dry needling on the infraspinatus latent and active myofascial trigger points in older adults with nonspecific shoulder pain: a randomized clinical trial. *J Geriatr Phys Ther*. 2018;41(1):1-13.
104. Lugo LH, García HI, Rogers HL, Plata JA. Treatment of myofascial pain syndrome with lidocaine injection and physical therapy, alone or in combination: a single blind, randomized, controlled clinical trial. *BMC musculoskeletal disorders*. 2016;17:101.
105. Gordon C, Andrasik F, Schleip R, Birbaumer N, Rea M. Myofascial triggerpoint release (MTR) for treating chronic shoulder pain: A novel approach. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2016;20(3):614-22.
106. Hains G, Descarreaux M, Hains F. Chronic Shoulder Pain of Myofascial Origin: A Randomized Clinical Trial Using Ischemic Compression Therapy. *J Manipulative Physiol Ther*. 2010;33(5):362-9.
107. Bron C, de Gast A, Dommerholt J, Stegenga B, Wensing M, Oostendorp RAB. Treatment of myofascial trigger points in patients with chronic shoulder pain: a randomized, controlled trial. *BMC Med*. 2011;9:8.
108. Cagnie B, Dewitte V, Coppieters I, Van Oosterwijck J, Cools A, Danneels L. Effect of Ischemic Compression on Trigger Points in the Neck and Shoulder Muscles in Office Workers: A Cohort Study. *J Manipulative Physiol Ther*. 2013;36(8):482-9.
109. Downey R. Anatomy of the normal diaphragm. *Thorac Surg Clin*. 2011;21(2):273,279, ix.
110. Anraku M, Shargall Y. Surgical conditions of the diaphragm: anatomy and physiology. *Thorac Surg Clin*. 2009;19(4):419,429, v.
111. Bordoni B, Zanier E. Anatomic connections of the diaphragm: influence of respiration on the body system. *Journal of multidisciplinary healthcare*. 2013;6:281-91.
112. Clugston RD, Greer JJ. Diaphragm development and congenital diaphragmatic hernia. *Semin Pediatr Surg*. 2007;16(2):94-100.
113. Goenka AH, Shah SN, Remer EM. Imaging of the retroperitoneum. *Radiol Clin North Am*. 2012;50(2):333,355, vii.
114. Wang NS. Anatomy of the pleura. *Clin Chest Med*. 1998;19(2):229-40.
115. Skandalakis PN, Zoras O, Skandalakis JE, Mirilas P. Transversalis, endoabdominal, endothoracic fascia: who's who? *Am Surg*. 2006;72(1):16-8.

116. Arráez-Aybar LA, González-Gómez CC, Torres-García AJ. Morgagni-Larrey parasternal diaphragmatic hernia in the adult. *Rev Esp Enferm Dig.* 2009;101(5):357-66.
117. Debergh I, Fierens K. Laparoscopic repair of a Bochdalek hernia with incarcerated bowel during pregnancy: report of a case. *Surg Today.* 2014;44(4):753-6.
118. Dakwar E, Ahmadian A, Uribe JS. The anatomical relationship of the diaphragm to the thoracolumbar junction during the minimally invasive lateral extracoelomic (retropleural/retroperitoneal) approach. *J Neurosurg Spine.* 2012;16(4):359-64.
119. Shaw HM, Santer RM, Watson AHD, Benjamin M. Adipose tissue at entheses: the innervation and cell composition of the retromalleolar fat pad associated with the rat Achilles tendon. *J Anat.* 2007;211(4):436-43.
120. Mirjalili SA, Hale SJM, Buckenham T, Wilson B, Stringer MD. A reappraisal of adult thoracic surface anatomy. *Clin Anat.* 2012;25(7):827-34.
121. Drake R, Vogl AW, Mitchell AWM. *Gray's Anatomy for Students.* 2nd ed. Churchill Livingstone; 2009.
122. Gest TR, Hildebrandt S. The pattern of the thoracic splanchnic nerves as they pass through the diaphragm. *Clin Anat.* 2009;22(7):809-14.
123. Loukas M, Klaassen Z, Merbs W, Tubbs RS, Gielecki J, Zurada A. A review of the thoracic splanchnic nerves and celiac ganglia. *Clin Anat.* 2010;23(5):512-22.
124. Ozel A, Toksoy G, Ozdogan O, Mahmutoglu AS, Karpaz Z. Ultrasonographic diagnosis of median arcuate ligament syndrome: a report of two cases. *Med Ultrason.* 2012;14(2):154-7.
125. Cai W, Li HZ, Zhang X, Song Y, Ma X, Dong J, et al. Medial arcuate ligament: a new anatomic landmark facilitates the location of the renal artery in retroperitoneal laparoscopic renal surgery. *J Endourol.* 2013;27(1):64-7.
126. Silverman PM, Cooper C, Zeman RK. Lateral arcuate ligaments of the diaphragm: anatomic variations at abdominal CT. *Radiology.* 1992;185(1):105-8.
127. Loukas M, Shoja MM, Thurston T, Jones VL, Linganna S, Tubbs RS. Anatomy and biomechanics of the vertebral aponeurosis part of the posterior layer of the thoracolumbar fascia. *Surg Radiol Anat.* 2008;30(2):125-9.
128. Peiper C, Junge K, Prescher A, Stumpf M, Schumpelick V. Abdominal musculature and the transversalis fascia: an anatomical viewpoint. *Hernia.* 2004;8(4):376-80.
129. Bains KNS, Lappin SL. *Anatomy, Thorax, Diaphragm.* In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019.
130. Ratnovsky A, Elad D. Anatomical model of the human trunk for analysis of respiratory muscles mechanics. *Respir Physiol Neurobiol.* 2005;148(3):245-62.
131. Reid WD, Dechman G. Considerations when testing and training the respiratory muscles. *Phys Ther.* 1995;75(11):971-82.

132. Harrison GR. The Anatomy and Physiology of the Diaphragm. In: Fielding JWL Hallisey MT, editor. Upper Gastrointestinal Surgery. Springer; 2005. p. 45-58.
133. Barral JP, Mercier P. Manipulaciones viscerales 1. 2ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
134. Campignon P. Respir-Acciones. Las cadenas musculares y articulares G.D.S. 2ª ed. Alicante (España): Lencina-Verdú Editores independientes; 2008.
135. Fernández-López I, Atín-Arratibel MA, Peña-Otero D. El diafragma torácico y su influencia en los distintos sistemas corporales. *Enfermería Activa*. 2020;6(XVI):25-30.
136. Taylor EW, Jordan D, Coote JH. Central control of the cardiovascular and respiratory systems and their interactions in vertebrates. *Physiol Rev*. 1999;79(3):855-916.
137. Gignon L, Roger C, Bastide S, Alonso S, Zieleskiewicz L, Quintard H, et al. Influence of Diaphragmatic Motion on Inferior Vena Cava Diameter Respiratory Variations in Healthy Volunteers. *Anesthesiology*. 2016;124(6):1338-46.
138. Kimura BJ, Dalugdugan R, Gilcrease GW, Phan JN, Showalter BK, Wolfson T. The effect of breathing manner on inferior vena caval diameter. *Eur J Echocardiogr*. 2011;12(2):120-3.
139. Yasuma F, Hayano J. Respiratory sinus arrhythmia: why does the heartbeat synchronize with respiratory rhythm? *Chest*. 2004;125(2):683-90.
140. Degenhardt BF, Kuchera ML. Update on osteopathic medical concepts and the lymphatic system. *J Am Osteopath Assoc*. 1996;96(2):97-100.
141. Wallace E McPartland JM Jones JM Kuchera WA Buser BR. Lymphatic system: lymphatic manipulative techniques. In: Ward RC, editor. *Foundations for Osteopathic Medicine*. London: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
142. Pickering M, Jones JFX. The diaphragm: two physiological muscles in one. *J Anat*. 2002;201(4):305-12.
143. Bordoni B, Morabito B. Symptomatology Correlations Between the Diaphragm and Irritable Bowel Syndrome. *Cureus*. 2018;10(7):e3036.
144. Da Silva RCV, de Sá CC, Pascual-Vaca AO, de Souza Fontes LH, Herbella Fernandes FM, Dib RA, et al. Increase of lower esophageal sphincter pressure after osteopathic intervention on the diaphragm in patients with gastroesophageal reflux. *Dis Esophagus*. 2013;26(5):451-6.
145. Park H, Han D. The effect of the correlation between the contraction of the pelvic floor muscles and diaphragmatic motion during breathing. *J Phys Ther Sci*. 2015;27(7):2113-5.
146. Talasz H, Kremser C, Kofler M, Kalchschmid E, Lechleitner M, Rudisch A. Phase-locked parallel movement of diaphragm and pelvic floor during breathing and coughing-a dynamic MRI investigation in healthy females. *Int Urogynecol J*. 2011;22(1):61-8.
147. Frymann VM. The osteopathic approach to cardiac and pulmonary problems. *J Am Osteopath Assoc*. 1978;77(9):668-73.



148. Young W, Clothier P, Otago L, Bruce L, Liddell D. Acute effects of static stretching on hip flexor and quadriceps flexibility, range of motion and foot speed in kicking a football. *J Sci Med Sport*. 2004;7(1):23-31.
149. Batista LH, Vilar AC, de Almeida Ferreira, José Jamacy, Rebelatto JR, Salvini TF. Active stretching improves flexibility, joint torque, and functional mobility in older women. *Am J Phys Med Rehabil*. 2009;88(10):815-22.
150. Moreno MA, Catai AM, Teodori RM, Borges BLA, Cesar MdC, Silva Ed. [Effect of a muscle stretching program using the Global Postural Reeducation method on respiratory muscle strength and thoracoabdominal mobility of sedentary young males]. *J Bras Pneumol*. 2007;33(6):679-86.
151. Leonés-Macías E, Torres-Sánchez I, Cabrera-Martos I, et al. Effects of manual therapy on the diaphragm in asthmatic patients: A randomized pilot study. *International Journal of Osteopathic Medicine*. 2018(29):26-31.
152. Ricard F, Sallé JL. *Tratado de Osteopatía*. 3ª ed. Madrid: Panamericana; 2009.
153. De Coster M, Pollaris A. *Osteopatía Visceral*. 2ª ed. Madrid: Paidotribo; 2005.
154. Schleip R. Fascial plasticity e a new neurobiological explanation part 2. *J Bodyw Mov Ther*. 2003;7(2):104-16.
155. Solomonow M. Ligaments: a source of musculoskeletal disorders. *J Bodyw Mov Ther*. 2009;13(2):136-54.
156. Konrad A, Tilp M. Increased range of motion after static stretching is not due to changes in muscle and tendon structures. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2014;29(6):636-42.
157. Weppeler CH, Magnusson SP. Increasing muscle extensibility: a matter of increasing length or modifying sensation? *Phys Ther*. 2010;90(3):438-49.
158. Marizeiro DF, Florêncio ACL, Nunes ACL, Campos NG, Lima, Pedro Olavo de Paula. Immediate effects of diaphragmatic myofascial release on the physical and functional outcomes in sedentary women: A randomized placebo-controlled trial. *J Bodyw Mov Ther*. 2018;22(4):924-9.
159. Nair A, Alaparthi GK, Krishnan S, Rai S, Anand R, Acharya V, et al. Comparison of Diaphragmatic Stretch Technique and Manual Diaphragm Release Technique on Diaphragmatic Excursion in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Randomized Crossover Trial. *Pulm Med*. 2019;2019:1-7.
160. González-Álvarez FJ, Valenza MC, Torres-Sánchez I, Cabrera-Martos I, Rodríguez-Torres J, Castellote-Caballero Y. Effects of diaphragm stretching on posterior chain muscle kinematics and rib cage and abdominal excursion: a randomized controlled trial. *Braz J Phys Ther*. 2016;20(5):405-11.
161. Rocha T, Souza H, Brandão DC, Rattes C, Ribeiro L, Campos SL, et al. The Manual Diaphragm Release Technique improves diaphragmatic mobility, inspiratory capacity and exercise capacity

in people with chronic obstructive pulmonary disease: a randomised trial. *Journal of Physiotherapy*. 2015;61(4):182-9.

162. Minoguchi H, Shibuya M, Miyagawa T, Kokubu F, Yamada M, Tanaka H, et al. Cross-over comparison between respiratory muscle stretch gymnastics and inspiratory muscle training. *Intern Med*. 2002;41(10):805-12.

163. McHugh MP, Cosgrave CH. To stretch or not to stretch: the role of stretching in injury prevention and performance. *Scand J Med Sci Sports*. 2010;20(2):169-81.

164. Ito M, Kakizaki F, Tsuzura Y, Yamada M. Immediate effect of respiratory muscle stretch gymnastics and diaphragmatic breathing on respiratory pattern. *Respiratory Muscle Conditioning Group. Intern Med*. 1999;38(2):126-32.

165. Mukherjee A, Chakravarty A. Spasticity mechanisms-for the clinician. *Front Neurol*. 2010;1:149.

166. Valenza MC, Cabrera-Martos I, Torres-Sánchez I, Garcés-García A, Mateos-Toset S, Valenza-Demet G. The Effects of Doming of the Diaphragm in Subjects with Short-Hamstring Syndrome: A Randomized Controlled Trial. *J Sport Rehabil*. 2015;24(4):342-8.

167. Noll DR, Degenhardt BF, Johnson JC, Burt SA. Immediate effects of osteopathic manipulative treatment in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Am Osteopath Assoc*. 2008;108(5):251-9.

168. Ashraf, AA Ali,MM, Hegazy IM. Effect of diaphragmatic and costal manipulation on pulmonary function and functional capacity in chronic obstructive pulmonary disease patients: Randomized controlled study. *International Journal of Medical Research & Health Sciences*. 2015;4(4):841.

169. Braga D, Marizeiro D, Florencio A, Teles M, Silva I, Santos-Júnior F, et al. Manual therapy in diaphragm muscle: effect on respiratory muscle strength and chest mobility. *MTP&RehabJournal*. 2016;14(302):1-5.

170. McCoss CA, Johnston R, Edwards DJ, Millward C. Preliminary evidence of Regional Interdependent Inhibition, using a 'Diaphragm Release' to specifically induce an immediate hypoalgesic effect in the cervical spine. *J Bodyw Mov Ther*. 2017;21(2):362-74.

171. Martí-Salvador M, Hidalgo-Moreno L, Doménech-Fernández J, Lisón JF, Arguisuelas MD. Osteopathic Manipulative Treatment Including Specific Diaphragm Techniques Improves Pain and Disability in Chronic Nonspecific Low Back Pain: A Randomized Trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2018;99(9):1720-9.

172. Mancini D, Cesari M, Lunghi C, Benigni AM, Antonelli Incalzi R, Scarlata S. Ultrasound Evaluation of Diaphragmatic Mobility and Contractility After Osteopathic Manipulative Techniques in Healthy Volunteers: A Prospective, Randomized, Double-Blinded Clinical Trial. *J Manipulative Physiol Ther*. 2019;42(1):47-54.

173. Fernández-López I, Peña-Otero D, Atín-Arratibel MA. Manual therapy of the diaphragm muscle: a systematic review of effects on the musculoskeletal system. PROSPERO: International prospective register of systematic reviews. Unique identification number CRD42020156186.

2020. Disponible en:  
[https://www.crd.york.ac.uk/prospero/display\\_record.php?RecordID=156186&VersionID=1321510](https://www.crd.york.ac.uk/prospero/display_record.php?RecordID=156186&VersionID=1321510). [Visualizado el 18 de junio de 2020].

174. Chaitow L, Bradley D, Gilbert C. Multidisciplinary approaches to breathing pattern disorders. London: Churchill Livingstone; 2002.

175. Caufriez M, Fernández JC, Guignel G, Heimann A. Comparación de las variaciones de presión abdominal en medio acuático y aéreo durante la realización de cuatro ejercicios abdominales hipopresivos. *Revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología*. 2007;10(1):12-23.

176. Caufriez M, Fernández, JC. Fanzel, R. Snoeck, T. Efectos de un programa de entrenamiento estructurado de Gimnasia Abdominal Hipopresiva sobre la estática vertebral cervical y dorsolumbar. *Fisioterapia*. 2006;28(4):205-16.

177. Caufriez M. *Gymnastique abdominale hypopressive*. Bruselas: M.C. Editions; 1997.

178. Galliac S. *Rééducation perineal féminine*. Robert Jauze Editions; 2005.

179. Caufriez M, Fernández-Domínguez JC, Brynhildsvoll N. Estudio preliminar sobre la acción de la gimnasia hipopresiva en el tratamiento de la escoliosis idiopática. *Enfermería Clínica*. 2011;21(6):354-8.

180. Rial T, Villanueva C. La gimnasia hipopresiva en un contexto de actividad físico- saludable y preventiva. *Trances*. 2012;4(3):215-30.

181. Guisado, María del Mar Sánchez, Segura RG, Llorente EH. Importancia de las técnicas hipopresivas en la prevención de la incontinencia urinaria postparto. *RECIEN. Revista Científica de Enfermería*. 2014;0(8).

182. Ferri Morales A, Amostegui azkúe JM. Prevención de la disfunción del suelo pélvico de origen obstétrico. *Fisioterapia*. 2004;26(5):249-65.

183. Cabañas Armesilla MD, Chapinal Andrés A. Revisión de los fundamentos teóricos de la gimnasia abdominal hipopresiva. *Apunts. Medicina de l'Esport*. 2014;49(182):59-66.

184. Caufriez M, Pinsach P, Fernández JC. *Abdominales y periné. Mitos y realidades*. Mallorca: MC Editions; 2010.

185. Hodges PW, Butler JE, McKenzie DK, Gandevia SC. Contraction of the human diaphragm during rapid postural adjustments. *J Physiol*. 1997;505(Pt 2):539-48.

186. Cresswell AG, Oddsson L, Thorstensson A. The influence of sudden perturbations on trunk muscle activity and intra-abdominal pressure while standing. *Exp Brain Res*. 1994;98(2):336-41.

187. Daggfeldt K, Thorstensson A. The role of intra-abdominal pressure in spinal unloading. *J Biomech*. 1997;30(11-12):1149-55.

188. Hodges PW, Gandevia SC. Activation of the human diaphragm during a repetitive postural task. *J Physiol*. 2000;522(Pt 1):165-75.

189. Sinderby C, Ingvarsson P, Sullivan L, Wickström I, Lindström L. The role of the diaphragm in trunk extension in tetraplegia. *Paraplegia*. 1992;30(6):389-95.
190. Wedin S, Leanderson R, Knutsson E. The effect of voluntary diaphragmatic activation on back lifting. *Scand J Rehabil Med*. 1988;20(3):129-32.
191. Williams PL, Bannister LH, Gray HA. *Gray's anatomy: the anatomical basis of medicine and surgery*. 38th ed. New York: Churchill Livingstone; 1995.
192. Fernández-López I, Peña-Otero D, Atín-Arratibel MA, Eguillor-Mutiloa M. Influence of the phrenic nerve in shoulder pain: A systematic review. *International Journal of Osteopathic Medicine*. 2020;36:36-48.
193. Nayak SR, Krishnamurthy A, Prabhu LV, Ramanathan L, Pai MM, Potu BK, et al. Incidence of accessory phrenic nerve and its clinical significance: a cadaveric study. *Acta Medica (Hradec Kralove)*. 2008;51(3):181-4.
194. Yousefshahi F, Predescu O, Colizza M, Asenjo JF. Postthoracotomy Ipsilateral Shoulder Pain: A Literature Review on Characteristics and Treatment. *Pain Res Manag*. 2016;2016.
195. Banneheka S. Morphological study of the ansa cervicalis and the phrenic nerve. *Anat Sci Int*. 2008;83(1):31-44.
196. Fazan VPS, Amadeu AdS, Caleffi AL, Filho R, Andrade O. Brachial plexus variations in its formation and main branches. *Acta Cirurgica Brasileira*. 2003;18:14-8.
197. Lee HY, Chung IH, Sir WS, Kang HS, Lee HS, Ko JS, et al. Variations of the ventral rami of the brachial plexus. *J Korean Med Sci*. 1992;7(1):19-24.
198. Routal RV, Pal GP. Location of the phrenic nucleus in the human spinal cord. *J Anat*. 1999;195(Pt 4):617-21.
199. Dayal S, Ky M. The Variations in the root of origin of the phrenic nerve. *Journal of Mahatma Gandhi Institute of Medical Sciences*. 2009;14(n. ii):24-7.
200. Mendelsohn AH, Deconde A, Lambert HW, Dodson SC, Daney BT, Stark ME, et al. Cervical variations of the phrenic nerve. *Laryngoscope*. 2011;121(9):1920-3.
201. Loukas M, Kinsella CR, Louis RG, Gandhi S, Curry B. Surgical anatomy of the accessory phrenic nerve. *Ann Thorac Surg*. 2006;82(5):1870-5.
202. Graves MJ, Henry BM, Hsieh WC, Sanna B, Pekala PA, Iwanaga J, et al. Origin and prevalence of the accessory phrenic nerve: A meta-analysis and clinical appraisal. *Clin Anat*. 2017;30(8):1077-1082.
203. Kodama K, Kawai K, Okamoto K, Yamada M. The suprascapular nerve as re-interpreted by its communication with the phrenic nerve. *Acta Anat (Basel)*. 1992;144(2):107-13.
204. Harmon D, Hearty C. Ultrasound-guided suprascapular nerve block technique. *Pain Physician*. 2007;10(6):743-6.

205. Shin C, Lee S, Yu K, Chae H, Lee K. Spinal root origins and innervations of the suprascapular nerve. *Surg Radiol Anat.* 2010;32(3):235-8.
206. Yan J, Horiguchi M. The communicating branch of the 4th cervical nerve to the brachial plexus: the double constitution, anterior and posterior, of its fibers. *Surg Radiol Anat.* 2000;22(3-4):175-9.
207. Al-Qattan MM, El-Sayed AAF. The Use of the Phrenic Nerve Communicating Branch to the Fifth Cervical Root for Nerve Transfer to the Suprascapular Nerve in Infants with Obstetric Brachial Plexus Palsy. *Biomed Res Int.* 2014;2014:153182.
208. Natsis K, Totlis T, Chorti A, Karanassos M, Didagelos M, Lazaridis N. Tunnels and grooves for supraclavicular nerves within the clavicle: review of the literature and clinical impact. *Surg Radiol Anat.* 2016;38(6):687-91.
209. Blichfeldt-Eckhardt MR, Laursen CB, Berg H, Holm JH, Hansen LN, Ørding H, et al. A randomised, controlled, double-blind trial of ultrasound-guided phrenic nerve block to prevent shoulder pain after thoracic surgery. *Anaesthesia.* 2016;71(12):1441-8.
210. Danelli G, Berti M, Casati A, Bobbio A, Ghisi D, Mele R, et al. Ipsilateral shoulder pain after thoracotomy surgery: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled evaluation of the efficacy of infiltrating the phrenic nerve with 0.2%wt/vol ropivacaine. *Eur J Anaesthesiol.* 2007;24(7):596-601.
211. Elfokery BM, Tawfic SA, Abdelrahman AM, Abbas DN, Abdelghaffar IM. Comparative study on the analgesic effect of acute ipsilateral shoulder pain after open thoracotomy between preoperative ultrasound guided suprascapular nerve block (SNB) and intraoperative phrenic nerve infiltration (PNI) in cancer lung patients. *J Egypt Natl Canc Inst.* 2018;30(1):27-31.
212. Esteban González P, Novoa NM, Varela G. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation Reduces Post-Thoractomy Ipsilateral Shoulder Pain. A Prospective Randomized Study. *Arch Bronconeumol.* 2015;51(12):621-6.
213. Huot M, Chouinard P, Girard F, Ruel M, Lafontaine ER, Ferraro P. Gabapentin does not reduce post-thoracotomy shoulder pain: a randomized, double-blind placebo-controlled study. *Can J Anaesth.* 2008;55(6):337-43.
214. Mac TB, Girard F, Chouinard P, Boudreault D, Lafontaine ER, Ruel M, et al. Acetaminophen decreases early post-thoracotomy ipsilateral shoulder pain in patients with thoracic epidural analgesia: a double-blind placebo-controlled study. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2005;19(4):475-8.
215. Martinez-Barenys C, Busquets J, de Castro, Pedro E. Lopez, Garcia-Guasch R, Perez J, Fernandez E, et al. Randomized double-blind comparison of phrenic nerve infiltration and suprascapular nerve block for ipsilateral shoulder pain after thoracic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011;40(1):106-12.
216. Ozyuvaci E, Akyol O, Sitalci T, Dübüs T, Topac Og˘lu H, Leblebici H, et al. Preoperative ultrasound-guided suprascapular nerve block for postthoracotomy shoulder pain. *Curr Ther Res Clin Exp.* 2013;74:44-8.

217. Pennefather SH, Akrofi ME, Kendall JB, Russell GN, Scawn NDA. Double-blind comparison of intrapleural saline and 0.25% bupivacaine for ipsilateral shoulder pain after thoracotomy in patients receiving thoracic epidural analgesia. *Br J Anaesth*. 2005;94(2):234-8.
218. Reeve J, Stiller K, Nicol K, McPherson KM, Birch P, Gordon IR, et al. A postoperative shoulder exercise program improves function and decreases pain following open thoracotomy: a randomised trial. *J Physiother*. 2010;56(4):245-52.
219. Saranteas T, Alevizou A, Sidiropoulou T, Mavrogenis A, Tomos P, Florou P, et al. Ultrasound-Guided Interscalene Brachial Plexus Nerve Block with an Ultralow Volume of Local Anesthetic for Post-Thoracotomy Shoulder Girdle Pain. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2018;32(1):312-7.
220. Scawn ND, Pennefather SH, Soorae A, Wang JY, Russell GN. Ipsilateral shoulder pain after thoracotomy with epidural analgesia: the influence of phrenic nerve infiltration with lidocaine. *Anesth Analg*. 2001;93(2):260-64.
221. Tan N, Agnew NM, Scawn ND, Pennefather SH, Chester M, Russell GN. Suprascapular nerve block for ipsilateral shoulder pain after thoracotomy with thoracic epidural analgesia: a double-blind comparison of 0.5% bupivacaine and 0.9% saline. *Anesth Analg*. 2002;94(1):199-202.
222. Woo JH, Kim YJ, Kim KC, Kim CH, Jun J. The effect of interscalene block on ipsilateral shoulder pain and pulmonary function in patients undergoing lung lobectomy. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(24).
223. Pipanmekaporn T, Punjasawadwong Y, Charuluxananan S, Lapisatepun W, Bunburaphong P, Boonsri S, et al. The Effectiveness of Intravenous Parecoxib on the Incidence of Ipsilateral Shoulder Pain After Thoracotomy: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2018;32(1):302-8.
224. El-Labban GM, Hokkam EN, El-Labban MA, Morsy K, Saadl S, Heissam KS. Intra-incisional vs intraperitoneal infiltration of local anaesthetic for controlling early post-laparoscopic cholecystectomy pain. *J Minim Access Surg*. 2011;7(3):173-7.
225. Jabbour-Khoury SI, Dabbous AS, Gerges FJ, Azar MS, Ayoub CM, Khoury GS. Intraperitoneal and intravenous routes for pain relief in laparoscopic cholecystectomy. *JSLs*. 2005;9(3):316-21.
226. Morsy KM, Abdalla E. Postoperative pain relief after laparoscopic cholecystectomy: intraperitoneal lidocaine versus nalbuphine. *Ain-Shams J Anaesthesiol*. 2014;7:40.
227. Saadati K, Razavi MR, Nazemi Salman D, Izadi S. Postoperative pain relief after laparoscopic cholecystectomy: intraperitoneal sodium bicarbonate versus normal saline. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench*. 2016;9(3):189-96.
228. Altuntaş G, Akkaya ÖT, Özkan D, Sayın MM, Balas Ş, Özlü E. Comparison of Intraabdominal and Trocar Site Local Anaesthetic Infiltration on Postoperative Analgesia After Laparoscopic Cholecystectomy. *Turk J Anaesthesiol Reanim*. 2016;44(6):306-11.
229. Kaushal-Deep SM, Anees A, Khan S, Khan MA, Lodhi M. Randomized controlled study of intra-incisional infiltration versus intraperitoneal instillation of standardized dose of ropivacaine 0.2% in post-laparoscopic cholecystectomy pain: Do we really need high doses of local anesthetics-time to rethink! *Surg Endosc*. 2018;32(7):3321-41.

230. Zahran KM, Osman AM, Abd Elaleem JA. Effect of trochar site lidocaine on postoperative pain scoring and patient satisfaction after gynecologic laparoscopies – A randomized clinical trial. *Middle East Fertility Society Journal*. 2011;16(2):131-6.
231. Abbas MS, Askar OA, Abdel Aleem AA. Pre-emptive ketorolac for prevention of intraoperative shoulder pain in patients undergoing cesarean section: A double blind randomized clinical trial. *Asian J Anesthesiol*. 2017;55(3):68-72.
232. Zirak N, Soltani G, Hafizi L, Mashayekhi Z, Kashani I. Shoulder pain after caesarean section: comparison between general and spinal anaesthesia. *J Obstet Gynaecol*. 2012;32(4):347-9.
233. Tappauf C, Schest E, Reif P, Lang U, Tamussino K, Schoell W. Extraperitoneal versus transperitoneal cesarean section: a prospective randomized comparison of surgical morbidity. *Am J Obstet Gynecol*. 2013;209(4):338.e1-8.
234. Cunniffe MG, McAnena OJ, Dar MA, Callear J, Flynn N. A prospective randomized trial of intraoperative bupivacaine irrigation for management of shoulder-tip pain following laparoscopy. *Am J Surg*. 1998;176(3):258-61.
235. Morélot-Panzini C, Le Pimpec-Barthes F, Menegaux F, Gonzalez-Bermejo J, Similowski T. Referred shoulder pain (C4 dermatome) can adversely impact diaphragm pacing with intramuscular electrodes. *Eur Respir J*. 2015;45(6):1751-4.
236. Laurberg S, Sørensen KE. Cervical dorsal root ganglion cells with collaterals to both shoulder skin and the diaphragm. A fluorescent double labelling study in the rat. A model for referred pain? *Brain Res*. 1985;331(1):160-3.
237. Zhao T, Li Y, Dai X, Wang J, Qi Y, Wang J, et al. Effects of retrograde gene transfer of brain-derived neurotrophic factor in the rostral spinal cord of a compression model in rat. *Mol Biol Rep*. 2012;39(8):8045-51.
238. Yampolsky C, Hem S, Bendersky D. Dorsal column stimulator applications. *Surg Neurol Int*. 2012 -10-31;3(Suppl 4):S275-89.
239. Russell FD, Koishi K, Jiang Y, McLennan IS. Anterograde axonal transport of glial cell line-derived neurotrophic factor and its receptors in rat hypoglossal nerve. *Neuroscience*. 2000;97(3):575-80.
240. Helke CJ, Adryan KM, Fedorowicz J, Zhuo H, Park JS, Curtis R, et al. Axonal transport of neurotrophins by visceral afferent and efferent neurons of the vagus nerve of the rat. *J Comp Neurol*. 1998;393(1):102-17.
241. Barraclough A, Triplett J, Tuch P. Brachial neuritis with phrenic nerve involvement. *J Clin Neurosci*. 2012;19(9):1301-2.
242. Prakash, Prabhu LV, Madhyastha S, Singh G. A variation of the phrenic nerve: case report and review. *Singapore Med J*. 2007;48(12):1156-7.
243. Young RL, Page AJ, Cooper NJ, Frisby CL, Blackshaw LA. Sensory and motor innervation of the crural diaphragm by the vagus nerves. *Gastroenterology*. 2010;138(3):1091-5.

244. Niedringhaus M, Jackson PG, Evans SRT, Verbalis JG, Gillis RA, Sahibzada N. Dorsal motor nucleus of the vagus: a site for evoking simultaneous changes in crural diaphragm activity, lower esophageal sphincter pressure, and fundus tone. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2008;294(1):121.
245. Randich A, Gebhart GF. Vagal afferent modulation of nociception. *Brain Res Brain Res Rev*. 1992;17(2):77-99.
246. Chandler MJ, Zhang J, Qin C, Foreman RD. Spinal inhibitory effects of cardiopulmonary afferent inputs in monkeys: neuronal processing in high cervical segments. *J Neurophysiol*. 2002;87(3):1290-302.
247. Loukas M, Du Plessis M, Louis RG, Tubbs RS, Wartmann CT, Apaydin N. The subdiaphragmatic part of the phrenic nerve - morphometry and connections to autonomic ganglia. *Clin Anat*. 2016;29(1):120-8.
248. Verlinden TJM, van Dijk P, Herrler A, de Gier-de Vries C, Lamers WH, Köhler SE. The human phrenic nerve serves as a morphological conduit for autonomic nerves and innervates the caval body of the diaphragm. *Sci Rep*. 2018;8(1):11697.
249. Hidayet MA, Wahid HA, Wilson AS. Investigations on the innervation of the human diaphragm. *Anat Rec*. 1974;179(4):507-16.
250. Uzun A, Sahin B, Ulcay T, Bilgic S. The phrenic ganglion in man. *Folia Neuropathol*. 2003;41(2):119-21.
251. Tubbs RS, Stetler W, Kelly DR, Blevins D, Lott R, Humphrey R, et al. Immunohistochemical study of the phrenic ganglion. *Anat Sci Int*. 2008;83(3):159-61.
252. Rusu MC. Considerations on the phrenic ganglia. *Ann Anat*. 2006;188(1):85-92.
253. St Croix CM, Morgan BJ, Wetter TJ, Dempsey JA. Fatiguing inspiratory muscle work causes reflex sympathetic activation in humans. *J Physiol*. 2000;529(Pt 2):493-504.
254. Romera E, Perena MJ, Perena MF, Rodrigo MD. Neurophysiology of pain. *Rev Soc Esp Dolor*. 2000;7(Supl. II):11-7.
255. Kingston L, Claydon L, Tumilty S. The effects of spinal mobilizations on the sympathetic nervous system: a systematic review. *Man Ther*. 2014;19(4):281-7.
256. Sterling M, Jull G, Wright A. Cervical mobilisation: concurrent effects on pain, sympathetic nervous system activity and motor activity. *Man Ther*. 2001;6(2):72-81.
257. Evans DW. Mechanisms and effects of spinal high-velocity, low-amplitude thrust manipulation: previous theories. *J Manipulative Physiol Ther*. 2002;25(4):251-62.
258. Pickar JG. Neurophysiological effects of spinal manipulation. *Spine J*. 2002;2(5):357-71.
259. Schmid A, Brunner F, Wright A, Bachmann LM. Paradigm shift in manual therapy? Evidence for a central nervous system component in the response to passive cervical joint mobilisation. *Man Ther*. 2008;13(5):387-96.



260. Cuenca C, Flores M, Méndez K, Barca I, Alcina A, Villena A. Síndrome Doloroso Regional Complejo. *Rev Clin Med Fam*. 2012;5(2):120-9.
261. Bialosky JE, Bishop MD, Price DD, Robinson ME, George SZ. The mechanisms of manual therapy in the treatment of musculoskeletal pain: a comprehensive model. *Man Ther*. 2009;14(5):531-8.
262. Boal RW, Gillette RG. Central neuronal plasticity, low back pain and spinal manipulative therapy. *J Manipulative Physiol Ther*. 2004;27(5):314-26.
263. Bialosky JE, Bishop MD, Robinson ME, Barabas JA, George SZ. The influence of expectation on spinal manipulation induced hypoalgesia: an experimental study in normal subjects. *BMC Musculoskelet Disord*. 2008;9:19.
264. Krouwel O, Hebron C, Willett E. An investigation into the potential hypoalgesic effects of different amplitudes of PA mobilisations on the lumbar spine as measured by pressure pain thresholds (PPT). *Man Ther*. 2010;15(1):7-12.
265. Willett E, Hebron C, Krouwel O. The initial effects of different rates of lumbar mobilisations on pressure pain thresholds in asymptomatic subjects. *Man Ther*. 2010;15(2):173-8.
266. George SZ, Bishop MD, Bialosky JE, Zeppieri G, Robinson ME. Immediate effects of spinal manipulation on thermal pain sensitivity: an experimental study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2006;7:68.
267. Fernández-Carnero J, Fernández-de-las-Peñas C, Cleland JA. Immediate hypoalgesic and motor effects after a single cervical spine manipulation in subjects with lateral epicondylalgia. *J Manipulative Physiol Ther*. 2008;31(9):675-81.
268. Vincenzino B, Collins D, Wright A. The initial effects of a cervical spine manipulative physiotherapy treatment on the pain and dysfunction of lateral epicondylalgia. *Pain*. 1996;68(1):69-74.
269. Parsons, J Marcer, N. *Osteopathy e Models of Diagnosis, Treatment and Practice*. Elsevier; 2005.
270. Wright A. Hypoalgesia post-manipulative therapy: a review of a potential neurophysiological mechanism. *Man Ther*. 1995;1(1):11-6.
271. Vincenzino B, Paungmali A, Buratowski S, Wright A. Specific manipulative therapy treatment for chronic lateral epicondylalgia produces uniquely characteristic hypoalgesia. *Man Ther*. 2001;6(4):205-12.
272. McSweeney TP, Thomson OP, Johnston R. The immediate effects of sigmoid colon manipulation on pressure pain thresholds in the lumbar spine. *J Bodyw Mov Ther*. 2012;16(4):416-23.
273. Malisza KL, Stroman PW, Turner A, Gregorash L, Foniok T, Wright A. Functional MRI of the rat lumbar spinal cord involving painful stimulation and the effect of peripheral joint mobilization. *J Magn Reson Imaging*. 2003;18(2):152-9.

274. Zhang W, Davenport PW. Activation of thalamic ventroposteriolateral neurons by phrenic nerve afferents in cats and rats. *J Appl Physiol*. 2003;94(1):220-6.
275. Holt GA, Dalziel DJ, Davenport PW. The transduction properties of diaphragmatic mechanoreceptors. *Neurosci Lett*. 1991;122(1):117-21.
276. Chou Y, Davenport PW. Phrenic nerve afferents elicited cord dorsum potential in the cat cervical spinal cord. *BMC Physiol*. 2005;5(1):7.
277. Butler JE, McKenzie DK, Crawford MR, Gandevia SC. Role of airway receptors in the reflex responses of human inspiratory muscles to airway occlusion. *J Physiol*. 1995;487(Pt 1):273-81.
278. Reid MB, Banzett RB, Feldman HA, Mead J. Reflex compensation of spontaneous breathing when immersion changes diaphragm length. *J Appl Physiol*. 1985;58(4):1136-42.
279. Corda M, Von Euler C, Lennerstrand G. Proprioceptive innervation of the diaphragm. *J Physiol*. 1965;178(1):161-77.
280. Duron B, Caillol MC. Investigation of afferent activity in the intact phrenic nerve with bipolar electrodes. *Acta Neurobiol Exp (Wars)*. 1973;33(1):428-32.
281. Barral J, Croibier A. Manipulaciones de los nervios periféricos. Barcelona: Elsevier Masson; 2009.
282. Hirasawa T, Fujimoto S, Kuratani S. Expansion of the neck reconstituted the shoulder-diaphragm in amniote evolution. *Dev Growth Differ*. 2016;58(1):143-53.
283. Hirasawa T, Kuratani S. A new scenario of the evolutionary derivation of the mammalian diaphragm from shoulder muscles. *Journal of Anatomy*. 2013;222(5):504-17.
284. Valasek P, Theis S, DeLaurier A, Hinitz Y, Luke GN, Otto AM, et al. Cellular and molecular investigations into the development of the pectoral girdle. *Dev Biol*. 2011;357(1):108-16.
285. Rolf IP. Rolfing: the integration of human structures. United States; 1977.
286. Bienfait M. Le fascia et son traitement. Paris: Spek; 1995.
287. Stecco L. Fascial manipulation for musculoskeletal pain. Padova: Piccin; 2004.
288. Myers TW. Vías anatómicas. 2ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2010.
289. Langevin HM. Connective tissue: a body-wide signaling network? *Med Hypotheses*. 2006;66(6):1074-7.
290. Meijer HJM, Baan GC, Huijing PA. Myofascial force transmission is increasingly important at lower forces: firing frequency-related length-force characteristics of rat extensor digitorum longus. *Acta Physiologica*. 2006;186(3):185-95.
291. Maas H, Meijer HJM, Huijing PA. Intermuscular Interaction between Synergists in Rat Originates from both Intermuscular and Extramuscular Myofascial Force Transmission. *Cells Tissues Organs*. 2006;181(1):38-50.

292. Willard FH, Vleeming A, Schuenke MD, Danneels L, Schleip R. The thoracolumbar fascia: anatomy, function and clinical considerations. *J Anat.* 2012;221(6):507-36.
293. Stecco C, Stern R, Porzionato A, Macchi V, Masiero S, Stecco A, et al. Hyaluronan within fascia in the etiology of myofascial pain. *Surg Radiol Anat.* 2011;33(10):891-6.
294. Tozzi P. Selected fascial aspects of osteopathic practice. *J Bodyw Mov Ther.* 2012;16(4):503-19.
295. Paoletti S. *The Fasciae: Anatomy, Dysfunction and Treatment.* 1st ed. Seattle WA: Eastland Press; 2006.
296. Stecco C, Porzionato A, Macchi V, Stecco A, Vigato E, Parenti A, et al. The Expansions of the Pectoral Girdle Muscles onto the Brachial Fascia: Morphological Aspects and Spatial Disposition. *Cells Tissues Organs.* 2008;188(3):320-9.
297. Stecco A, Stecco C, Masiero S, Macchi V, Porzionato A, De Caro R. The pectoral fascia: Anatomical and histological study. *Journal of Bodywork & Movement Therapies.* 2009;13(3):255-61.
298. Panicek DM, Benson CB, Gottlieb RH, Heitzman ER. The diaphragm: anatomic, pathologic, and radiologic considerations. *Radiographics.* 1988;8(3):385-425.
299. Putz R, Pabst R. *Sobotta: atlas de anatomia humana (t. ii): tronco, visceras y miembro inferior.* 22nd ed. Medica panamericana; 2006.
300. Mihalache G, Indrei A, Tăranu T. [The anterolateral structures of the neck and trunk]. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi.* 1996;100(1-2):69-74.
301. Soljanik I, Janssen U, May F, Fritsch H, Stief CG, Weissenbacher ER, et al. Functional interactions between the fossa ischioanal, levator ani and gluteus maximus muscles of the female pelvic floor: a prospective study in nulliparous women. *Arch Gynecol Obstet.* 2012;286(4):931-8.
302. Schomacher J, Dideriksen JL, Farina D, Falla D. Recruitment of motor units in two fascicles of the semispinalis cervicis muscle. *J Neurophysiol.* 2012;107(11):3078-85.
303. Stecco C. *Functional atlas of the human fascial system.* Edinburgh: Churchill Livingstone; 2015.
304. Campignon P. *Cadenas musculares y articulares. Método G.D.S. Cadenas de la personalidad. Cadenas postero-anteriores y antero-posteriores.* 1ª ed. Alicante. España: Aida del Valle Lencina; 2015.
305. Finley DJ, Rusch VW. Anatomy of the pleura. *Thorac Surg Clin.* 2011;21(2):157,163, vii.
306. Sanli EC, Aktekin M, Kurtoglu Z. A case of large scalenus minimus muscle. *Neurosciences (Riyadh).* 2007;12(4):336-7.
307. Roan E. The effect of Glisson's capsule on the superficial elasticity measurements of the liver. *J Biomech Eng.* 2010;132(10):104504.

308. Chen S, Liu M, Cook J, Bass S, Lo SK. Sedentary lifestyle as a risk factor for low back pain: a systematic review. *Int Arch Occup Environ Health*. 2009;82(7):797-806.
309. Overgaard K, Gjerndrup Aagaard P, Grøntved A, Nielsen K, Dahl-Petersen IK, Aadahl M. [Sedentary behaviour in Denmark is growing and is a possible independent risk factor]. *Ugeskr Laeg*. 2013;175(44):2631-5.
310. Sollanek KJ, Smuder AJ, Wiggs MP, Morton AB, Koch LG, Britton SL, et al. Role of intrinsic aerobic capacity and ventilator-induced diaphragm dysfunction. *J Appl Physiol*. 2015;118(7):849-57.
311. Lieber RL, Ward SR. Skeletal muscle design to meet functional demands. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2011;366(1570):1466-76.
312. Wakeling JM, Uehli K, Rozitis AI. Muscle fibre recruitment can respond to the mechanics of the muscle contraction. *J R Soc Interface*. 2006;3(9):533-44.
313. Nason LK, Walker CM, McNeeley MF, Burivong W, Fligner CL, Godwin JD. Imaging of the diaphragm: anatomy and function. *Radiographics*. 2012;32(2):51.
314. Silva AG, Punt TD, Sharples P, Vilas-Boas JP, Johnson MI. Head posture and neck pain of chronic nontraumatic origin: a comparison between patients and pain-free persons. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009;90(4):669-74.
315. Manning HL, Schwartzstein RM. Pathophysiology of dyspnea. *N Engl J Med*. 1995;333(23):1547-53.
316. Albuquerque Baltar J, Brasileiro Santos, Maria do Socorro, Justino da Silva H. [Does asthma promote changes in static posture? - Systematic review]. *Rev Port Pneumol*. 2010;16(3):471-6.
317. Lunardi AC, Marques da Silva, Cibele Cristine Berto, Rodrigues Mendes FA, Marques AP, Stelmach R, Fernandes Carvalho CR. Musculoskeletal dysfunction and pain in adults with asthma. *J Asthma*. 2011;48(1):105-10.
318. Hodges PW, Gandevia SC. Changes in intra-abdominal pressure during postural and respiratory activation of the human diaphragm. *J Appl Physiol*. 2000;89(3):967-76.
319. Kolar P, Sulc J, Kyncl M, Sanda J, Cakrt O, Andel R, et al. Postural function of the diaphragm in persons with and without chronic low back pain. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2012;42(4):352-62.
320. Ebenbichler GR, Oddsson LI, Kollmitzer J, Erim Z. Sensory-motor control of the lower back: implications for rehabilitation. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(11):1889-98.
321. Janssens L, Brumagne S, Polspoel K, Troosters T, McConnell A. The effect of inspiratory muscles fatigue on postural control in people with and without recurrent low back pain. *Spine*. 2010;35(10):1088-94.
322. Janssens L, McConnell AK, Pijnenburg M, Claeys K, Goossens N, Lysens R, et al. Inspiratory muscle training affects proprioceptive use and low back pain. *Med Sci Sports Exerc*. 2015;47(1):12-9.

323. Fernández-López I, Atín-Arratibel MA, Peña-Otero D. Influence of diaphragm muscle restrictions in rotator cuff injuries in sports through myofascial and innervation connections: a review [póster]. World Federation of Athletic Training and Therapy World Congress. Faculty of Health, Camilo José Cela University. Madrid, Spain. 2017.
324. Ahlers SJ, van Gulik L, van der Veen, A M, van Dongen HP, Bruins P, Belitser SV, et al. Comparison of different pain scoring systems in critically ill patients in a general ICU. *Crit Care*. 2008;12(1):R15.
325. Mintken PE, Glynn P, Cleland JA. Psychometric properties of the shortened disabilities of the Arm, Shoulder, and Hand Questionnaire (QuickDASH) and Numeric Pain Rating Scale in patients with shoulder pain. *J Shoulder Elbow Surg*. 2009;18(6):920-6.
326. Frías-Navarro D. CONSORT 2010: Adapted Spanish translation [Internet]. University of Valencia. 2010. Disponible en: <https://www.uv.es/friasnav/CONSORTSpanish.pdf>. [Visualizado el 9 de septiembre de 2020]
327. Lea RD, Gerhardt JJ. Current concepts review: range of motion measurements. *J Bone Joint Surg*. 1995;77:784-98.
328. Muir SW, Corea CL, Beaupre L. Evaluating change in clinical status: reliability and measures of agreement for the assessment of glenohumeral range of motion. *N Am J Sports Phys Ther*. 2010;5(3):98-110.
329. Sessler CN, Pedram S. Protocolized and target-based sedation and analgesia in the ICU. *Crit Care Clin*. 2009;25(3):489,513, viii.
330. Bijur PE, Silver W, Gallagher EJ. Reliability of the visual analog scale for measurement of acute pain. *Acad Emerg Med*. 2001;8(12):1153-7.
331. Ilfeld BM, Wright TW, Enneking KF, Morey TE. Joint Range of Motion After Total Shoulder Arthroplasty with and Without a Continuous Interscalene Nerve Block: A Retrospective, Case-Control Study. *Reg Anesth Pain Med*. 2005;30(5):429-33.
332. Yuan X, Zhou F, Zhang L, Zhang Z, Li J. Analgesic Effect of Extracorporeal Shock Wave Treatment Combined with Fascial Manipulation Theory for Adhesive Capsulitis of the Shoulder: A Retrospective Study. *Biomed Res Int*. 2018;2018:3450940.
333. Zuñil Escobar JC, García del Pozo M, González Propín M. Modificaciones del umbral de dolor en un punto gatillo miofascial tras técnica de energía muscular. *Rev Soc Esp Dolor*. 2010;17(7):313-9.
334. Kinser AM, Sands WA, Stone MH. Reliability and validity of a pressure algometer. *J Strength Cond Res*. 2009;23(1):312-4.
335. Renan-Ordine R, Albuquerque-Sendín F, de Souza, Daiana Priscila Rodrigues, Cleland JA, Fernández-de-Las-Peñas C. Effectiveness of myofascial trigger point manual therapy combined with a self-stretching protocol for the management of plantar heel pain: a randomized controlled trial. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2011;41(2):43-50.

336. Vicenzino B, Collins D, Benson H, Wright A. An investigation of the interrelationship between manipulative therapy-induced hypoalgesia and sympathoexcitation. *J Manipulative Physiol Ther.* 1998;21(7):448-53.
337. Moss P, Sluka K, Wright A. The initial effects of knee joint mobilization on osteoarthritic hyperalgesia. *Man Ther.* 2007;12(2):109-18.
338. Voogt L, de Vries J, Meeus M, Struyf F, Meuffels D, Nijs J. Analgesic effects of manual therapy in patients with musculoskeletal pain: a systematic review. *Man Ther.* 2015;20(2):250-6.
339. Salinas Bueno I, Moreno Gómez C, Velasco Roldán O, Aguiló Pons A. Terapia manual y terapia combinada en el abordaje de puntos gatillo: revisión bibliográfica. *Fisioterapia.* 2009;31(1):17-23.
340. Brady S, McEvoy J, Dommerholt J, Doody C. Adverse events following trigger point dry needling: a prospective survey of chartered physiotherapists. *J Man Manip Ther.* 2014;22(3):134-40.
341. DiGiovanna EL, Schiowitz S, Dowling D. *An Osteopathic Approach to Diagnosis and Treatment.* Third ed. Zhurnal Eksperimental'noi i Teoreticheskoi Fiziki; 2005.
342. Chila AG. *Foundations of Osteopathic Medicine.* 3rd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
343. Ricard F. *Tratado de Osteopatía visceral y medicina interna, sistema cardiorrespiratorio.* Madrid: Médica Panamericana; 1994.
344. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum.* 1990;33(2):160-72.
345. Bron C, Dommerholt J, Stegenga B, Wensing M, Oostendorp RAB. High prevalence of shoulder girdle muscles with myofascial trigger points in patients with shoulder pain. *BMC Musculoskelet Disord.* 2011;12:139.
346. Reinold MM, Macrina LC, Wilk KE, Fleisig GS, Dun S, Barrentine SW, et al. Electromyographic analysis of the supraspinatus and deltoid muscles during 3 common rehabilitation exercises. *Journal of athletic training.* 2007;42(4):464.
347. Takeda Y, Kashiwaguchi S, Endo K, Matsuura T, Sasa T. The most effective exercise for strengthening the supraspinatus muscle: evaluation by magnetic resonance imaging. *Am J Sports Med.* 2002;30(3):374-81.
348. Cueco RT. *La Columna Cervical: Evaluación Clínica y Aproximaciones Terapéuticas: Principios anatómicos y funcionales, exploración clínica y técnicas de tratamiento.* Madrid: Médica Panamericana; 2008.
349. Chao YW, Lin JJ, Yang JL, Wang WT. Kinesio taping and manual pressure release: Short-term effects in subjects with myofascial trigger point. *J Hand Ther.* 2016;29(1):23-9.

350. Piovesan EJ, Tatsui CE, Kowacs PA, Lange MC, Pacheco C, Werneck LC. Using algometry of pressure measuring the threshold of trigeminal pain perception in normal volunteers: a new protocol of studies. *Arq Neuropsiquiatr*. 2001;59(1):92-6.
351. Wolf EM, Agrawal V. Transdeltoid palpation (the rent test) in the diagnosis of rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg*. 2001;10(5):470-3.
352. Naranjo-Cinto F, Falcon-Machado G, Garrido-Marin A, Senin-Camargo FJ, Jacome-Pumar MA, Fernandez-Matias R, et al. Inter-and Intra-Examiner Reliability of Supraspinatus Muscle Tendon Palpation: A Cross-Sectional Study by Ultrasonography. *Medicina (Kaunas)*. 2020;56(2):1-11.
353. Hagberg M. Local shoulder muscular strain--symptoms and disorders. *J Hum Ergol (Tokyo)*. 1982;11(1):99-108.
354. Aytar A, Senbursa G, Baltaci G, Yuruk ZO, Pekyavas NO. Reliability of pressure pain thresholds in healthy young adults. *Journal of Musculoskeletal Pain*. 2014;22(3):225-31.
355. El tamaño del efecto (effect size): análisis complementarios al contraste de medias [Internet]. 2012. Disponible en: <http://www.upcomillas.es/personal/peter/investigacion/Tama%F1oDelEfecto.pdf> [Visualizado el 12 de mayo de 2020].
356. Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. 2nd ed. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 1988.
357. Ferguson CJ. *An Effect Size Primer: A Guide for Clinicians and Researchers*. Professional Psychology: Research and Practice. 2009;40(5):532-8.
358. Sapp M. Confidence intervals within hypnosis research. *Sleep and Hypnosis*. 2004(6):169-76.
359. Wilkinson & Task Force on Statistical Inference. Statistical methods in psychological journals: Guidelines and explanations. 1999(54):594-604.
360. Fritz CO, Morris PE, Richler JJ. Effect size estimates: current use, calculations, and interpretation. *J Exp Psychol Gen*. 2012;141(1):2-18.
361. Calculation of Effect Sizes [Internet]. 2016. Disponible en: [https://www.psychometrica.de/effect\\_size.html](https://www.psychometrica.de/effect_size.html). [Visualizado el 12 de mayo de 2020].
362. Huang S, Wang W, Chou L, Liou T, Chen Y, Lin H. Diabetes mellitus increases the risk of rotator cuff tear repair surgery: A population-based cohort study. *J Diabetes Complicat*. 2016;30(8):1473-7.
363. Yi Y, Shim JS, Kim K, Baek S, Jung SH, Kim W, et al. Prevalence of the Rotator Cuff Tear Increases with Weakness in Hemiplegic Shoulder. *Ann Rehabil Med*. 2013;37(4):471-8.
364. Overall JE, Ashby B. Baseline corrections in experimental and quasi-experimental clinical trials. *Neuropsychopharmacology*. 1991;4(4):273-81.

365. Ellenbecker TS, Roetert EP, Piorkowski PA, Schulz DA. Glenohumeral joint internal and external rotation range of motion in elite junior tennis players. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1996;24(6):336-41.
366. Senbursa G, Baltaci G, Atay A. Comparison of conservative treatment with and without manual physical therapy for patients with shoulder impingement syndrome: a prospective, randomized clinical trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007;15(7):915-21.
367. Mayoral-del Moral O, Torres-Lacomba M. Fisioterapia invasiva y punción seca. Informe sobre la eficacia de la punción seca en el tratamiento del síndrome de dolor miofascial y sobre su uso en fisioterapia. *Cuest. fisioter.* 2009;38(3):206-17.
368. Walton DM, Macdermid JC, Nielson W, Teasell RW, Chiasson M, Brown L. Reliability, standard error, and minimum detectable change of clinical pressure pain threshold testing in people with and without acute neck pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2011;41(9):644-50.
369. Calvo-Lobo C, Almazán-Polo J, Becerro-de-Bengoa-Vallejo R, Losa-Iglesias ME, Palomo-López P, Rodríguez-Sanz D, et al. Ultrasonography comparison of diaphragm thickness and excursion between athletes with and without lumbopelvic pain. *Phys Ther Sport.* 2019;37:128-37.
370. Pazarlı AC, Özmen Z, İnönü Köseoğlu H, Ekiz T. Ultrasonographic measurement of the diaphragm thickness in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath.* 2020;24(1):89-94.
371. Hamaoui A, Le Bozec S, Poupard L, Bouisset S. Does postural chain muscular stiffness reduce postural steadiness in a sitting posture? *Gait Posture.* 2007;25(2):199-204.
372. Dias RS, Gómez-Conesa A. Síndrome de los isquiotibiales acortados. *Fisioterapia.* 2008(30):186-93.
373. Herrington L, Horsley I. Effects of latissimus dorsi length on shoulder flexion in canoeists, swimmers, rugby players, and controls. *Journal of Sport and Health Science.* 2014;3(1):60-4.
374. Wilson GJ, Murphy AJ, Pryor JF. Musculotendinous stiffness: its relationship to eccentric, isometric, and concentric performance. *J Appl Physiol.* 1994;76(6):2714-9.
375. Domzalski M, Inan M, Littleton AG, Miller F. Pectoralis major release to improve shoulder abduction in children with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop.* 2007;27(4):457-61.
376. Oztürk K, Bülbül M, Demir BB, Büyükkurt CD, Ayanoglu S, Esenyel CZ. Reconstruction of shoulder abduction and external rotation with latissimus dorsi and teres major transfer in obstetric brachial plexus palsy. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2010;44(3):186-93.
377. Hochegger B, Meirelles GS, Irion K, Zanetti G, Garcia E, Moreira J, et al. The chest and aging: radiological findings. *J Bras Pneumol.* 2012;38(5):656-65.
378. Ingber RS. Shoulder impingement in tennis/racquetball players treated with subscapularis myofascial treatments. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* 2000;81(5):679-82.



379. Campignon P. Cadenas musculares y articulares. Concepto GDS. Nociones de base. Alicante: Lencina-Verdú Editores Independientes; 2002.
380. Busquet L. Las cadenas musculares. Tronco, columna cervical y miembros superiores. Tomo I. 8ª ed. Barcelona: Paidotribo; 2006.
381. Souchard P. Reeducción postural global RPG. El método. 1ª ed. Paris: Elsevier Masson; 2012.
382. Yeampattananaporn O, Mekhora K, Jalayondeja W, Wongsathikun J. Immediate effects of breathing re-education on respiratory function and range of motion in chronic neck pain. J Med Assoc Thai. 2014;97 Suppl 7:55.
383. Ruch T. Visceral sensation and referred pain. In: Fulton JF, editor. Howell's textbook of physiology. 15th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1946.
384. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. Science. 1965;150(3699):971-9.
385. Mancini F, Nash T, Iannetti GD, Haggard P. Pain relief by touch: a quantitative approach. Pain. 2014;155(3):635-42.
386. Inui K, Tsuji T, Kakigi R. Temporal analysis of cortical mechanisms for pain relief by tactile stimuli in humans. Cereb Cortex. 2006;16(3):355-65.
387. Kakigi R, Watanabe S. Pain relief by various kinds of interference stimulation applied to the peripheral skin in humans: pain-related brain potentials following CO2 laser stimulation. J Peripher Nerv Syst. 1996;1(3):189-98.
388. Nahra H, Plaghki L. The effects of A-fiber pressure block on perception and neurophysiological correlates of brief non-painful and painful CO2 laser stimuli in humans. Eur J Pain. 2003;7(2):189-99.
389. Rolls ET, Kringelbach ML, de Araujo, Ivan E. T. Different representations of pleasant and unpleasant odours in the human brain. Eur J Neurosci. 2003;18(3):695-703.
390. Rolls ET, Grabenhorst F, Parris BA. Warm pleasant feelings in the brain. Neuroimage. 2008;41(4):1504-13.
391. McGuinness J, Vicenzino B, Wright A. Influence of a cervical mobilization technique on respiratory and cardiovascular function. Man Ther. 1997;2(4):216-20.
392. Vicenzino B, Cartwright T, Collins D, Wright A. Cardiovascular and respiratory changes produced by lateral glide mobilization of the cervical spine. Manual Therapy. 1998;3(2):67-71.
393. Lombardi I, Magri AG, Fleury AM, Da Silva AC, Natour J. Progressive resistance training in patients with shoulder impingement syndrome: a randomized controlled trial. Arthritis Rheum. 2008;59(5):615-22.
394. Reinold MM, Wilk KE, Fleisig GS, Zheng N, Barrentine SW, Chmielewski T, et al. Electromyographic analysis of the rotator cuff and deltoid musculature during common shoulder external rotation exercises. J Orthop Sports Phys Ther. 2004;34(7):385-94.

395. Atkins D, Eccles M, Flottorp S, Guyatt GH, Henry D, Hill S, et al. Systems for grading the quality of evidence and the strength of recommendations I: Critical appraisal of existing approaches The GRADE Working Group. BMC Health Serv Res. 2004;4:38.
396. Adeva MM, Souto G. Diet-induced metabolic acidosis. Clin Nutr. 2011;30(4):416-21.
397. Bordoni B, Marelli F, Morabito B, Sacconi B. Manual evaluation of the diaphragm muscle. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2016;11:1949-56.
398. Dierlmeier D. Sistema nervioso y osteopatía. 1ª ed. Badalona (España): Paidotribo; 2018.
399. Farrell K, Lampe K. Addressing neurodynamic irritability in a patient with adhesive capsulitis: a case report. J Man Manip Ther. 2017;25(1):47-56.
400. Tal-Akabi A, Rushton A. An investigation to compare the effectiveness of carpal bone mobilisation and neurodynamic mobilisation as methods of treatment for carpal tunnel syndrome. Man Ther. 2000;5(4):214-22.
401. Arumugam V, Selvam S, MacDermid JC. Radial nerve mobilization reduces lateral elbow pain and provides short-term relief in computer users. Open Orthop J. 2014;8:368-71.



# 12

## 12. ANEXOS.

- 12.1 ANEXO 1: INFORME DEL DICTAMEN FAVORABLE DEL PROTOCOLO DE ESTUDIO DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA (CEIC) DEL HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS DE MADRID.
- 12.2 ANEXO 2: REGISTRO EN BASE DE DATOS INTERNACIONAL DE ENSAYOS CLÍNICOS EN SALUD Y BIENESTAR SOCIAL.
- 12.3 ANEXO 3: HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE.
- 12.4 ANEXO 4: CONSENTIMIENTO INFORMADO.
- 12.5 ANEXO 5: HOJA DE ALEATORIZACIÓN DE PACIENTES.
- 12.6 ANEXO 6: LISTADO DE COMPROBACIÓN SEGÚN CONSORT.
- 12.7 ANEXO 7: PRUEBA DE NORMALIDAD SHAPIRO-WILK.
- 12.8 ANEXO 8: CERTIFICADO DE HABER FORMADO PARTE DE LA COMISIÓN ORGANIZADORA DE LA 3ª CONVOCATORIA PhDay COMPLUTENSE.
- 12.9 ANEXO 9: CERTIFICADO DE HABER FORMADO PARTE DE LA COMISIÓN ORGANIZADORA DE LA 2ª CONVOCATORIA PhDay COMPLUTENSE.
- 12.10 ANEXO 10: CERTIFICADO DE HABER OBTENIDO UN PREMIO ACCESIT EN LA 3ª CONVOCATORIA PhDay COMPLUTENSE.
- 12.11 ANEXO 11: CERTIFICADO DE HABER PARTICIPADO EN LA 3ª CONVOCATORIA PhDay COMPLUTENSE.
- 12.12 ANEXO 12: CERTIFICADO DE HABER PARTICIPADO EN LA 2ª CONVOCATORIA PhDay COMPLUTENSE.
- 12.13 ANEXO 13: CERTIFICADO DE HABER PARTICIPADO EN EL CONCURSO "TESIS EN 3 MINUTOS".
- 12.14 ANEXO 14: CERTIFICADO DE HABER PARTICIPADO EN EL CONGRESO INTERNACIONAL WFATT.
- 12.15 ANEXO 15: PÓSTER PRESENTADO EN EL CONGRESO INTERNACIONAL WFATT.
- 12.16 ANEXO 16: CERTIFICADO DE NOMBRAMIENTO DE COLABORADOR HONORÍFICO DEL DEPARTAMENTO DE RADIOLOGÍA, REHABILITACIÓN Y FISIOTERAPIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UCM.
- 12.17 ANEXO 17: MANUSCRITO PUBLICADO EN REVISTA INTERNATIONAL JOURNAL OF OSTEOPATHIC MEDICINE.
- 12.18 ANEXO 18: MANUSCRITO PUBLICADO EN REVISTA ENFERMERÍA ACTIVA.

# 12. ANEXOS

## 12.1 ANEXO 1: INFORME DEL DICTAMEN FAVORABLE DEL PROTOCOLO DE ESTUDIO DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA (CEIC) DEL HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS DE MADRID C.I. 17/380-E



Hospital Clínico San Carlos

Comunidad de Madrid

### Informe Dictamen

C.P. NCT03293329 - C.I. 17/380-E\_Tesis

24 de noviembre de 2017

### CEIC Hospital Clínico San Carlos

Dra. Mar García Arenillas  
Presidenta del CEIC Hospital Clínico San Carlos

### CERTIFICA

Que el CEIC Hospital Clínico San Carlos en su reunión del día 08/11/2017, acta 11.1/17 ha evaluado la propuesta del autor de la Tesis:

**Título:** "Efectos del tratamiento del músculo diafragma en el dolor y la movilidad del hombro en pacientes con patología del manguito rotador".

**Código Interno:** 17/380-E\_Tesis

**Autor:** D. Isidro Fernández López, fisioterapeuta y doctorando por la Universidad Complutense de Madrid.

**Tutor:** Prof. Dra. Dña. María de los Ángeles Atín Arratibel. Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología de la Universidad Complutense de Madrid.

**Versión Protocolo Evaluada:** Versión 1 / 2 de Octubre de 2017

**Versión Hoja Información al Paciente Evaluada:** GENERAL / versión 1 / 2 de Octubre de 2017

Que en este estudio:

- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- Es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado.
- La capacidad del investigador y los medios disponibles son adecuados para llevar a cabo el estudio.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto de los postulados éticos.
- Se cumplen los preceptos éticos formulados en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica mundial sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos y en sus posteriores revisiones, así como aquellos exigidos por la normativa legal aplicable en función de las características del estudio.

Es por ello que el Comité **informa favorablemente** sobre la realización de dicha Tesis

Lo que firmo en Madrid, a 24 de noviembre de 2017

Dra. Mar García Arenillas  
Presidenta del CEIC Hospital Clínico San Carlos

## 12.2 ANEXO 2: REGISTRO EN BASE DE DATOS INTERNACIONAL DE ENSAYOS CLÍNICOS EN SALUD Y BIENESTAR SOCIAL, CON NÚMERO DE IDENTIFICACIÓN NCT03293329

**ClinicalTrials.gov PRS**

Protocol Registration and Results System

[Contact](#)

Org: UComplutenseMadrid

Email: isidro.fernandez.

Hi

Quick Links

[New Record](#)  
[Quick Start Guide](#)  
[Problem Resolution Guide](#)

Records ▾ Accounts ▾ Help ▾

Record List

Showing: 1 record

	Protocol ID ▾	ClinicalTrials.gov ID ▾	Brief Title ▾	Record Status ▾	Last Update ▾	Responsible Party ▾
<a href="#">Open</a>	UComplutenseMadrid Fasisifer1	NCT03293329	Effects of Diaphragm Muscle Therapy on Pain and Shoulder Movement in Subjects With Rotator Cuff Injuries	Public	09/24/2017 16:04	Isidro Fernández López isidro.fernandez.lopez@gmail.com

KEY: Results Delayed Results Study Documents PRS Review

XML Upload No longer public PRS Review Comments

## 12.3 ANEXO 3: HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

### HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

TÍTULO DEL ESTUDIO	<b>“Efectos del tratamiento del músculo diafragma en el dolor y la movilidad del hombro en pacientes con patología del manguito rotador”</b>
CÓDIGO DEL ESTUDIO	Código (Versión 1 / 2 de octubre de 2017)
PROMOTOR	Isidro Fernández López
INVESTIGADOR PRINCIPAL	Isidro Fernández López
CENTRO	Holystic Centro de Recuperación S.L.

#### Introducción

Nos dirigimos a usted para informarle sobre un estudio de investigación en el que se le invita a participar. El estudio ha sido aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, con Código de Protocolo C.P. NCT03293329 - C.I. 17/380-E. el día 24 de noviembre de 2017. Nuestra intención es que usted reciba la información correcta y suficiente para que pueda decidir si acepta o no participar en este estudio. Para ello lea esta hoja informativa con atención y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir. Además, puede consultar con las personas que considere oportuno.

#### Participación voluntaria

Le invitamos a participar en el estudio porque ha sido diagnosticado de patología de hombro del manguito rotador. Debe saber que su participación en este estudio es voluntaria y que puede decidir NO participar. Si decide participar, puede cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se altere la relación con su fisioterapeuta ni se produzca perjuicio alguno en su atención sanitaria.

#### Objetivo del estudio

Con este estudio se pretende analizar la influencia que puede tener el tratamiento del músculo diafragma en la sintomatología de las lesiones del manguito rotador, evaluando antes y después del tratamiento, la movilidad del hombro y el dolor.

#### Descripción del estudio



El estudio está dirigido a sujetos que presentan patología de hombro del manguito rotador diagnosticada mediante ecografía y/o resonancia magnética que se encuentran en un rango de edad entre los 18 y los 65 años.

El número total de personas que se prevé incluir en este estudio es de 45.

El estudio se compone de 3 grupos de tratamiento, siendo usted asignado a uno de ellos al azar mediante un programa informático.

### **Actividades del estudio**

La duración total del estudio no superará 1 hora y no será necesario un seguimiento posterior por lo que no conlleva la realización de más visitas ni más pruebas de las que se realizarían si no participara.

A usted se le realizará una entrevista en donde se le preguntará por los detalles acerca de su dolencia para después proceder a realizarle antes y después del tratamiento una exploración de la movilidad y del dolor, actividades que forman parte del seguimiento habitual que se realiza en una consulta de fisioterapia:

- 1.- Medición de la movilidad del hombro en grados mediante inclinometría.
- 2.- Valoración del dolor en la movilidad del hombro mediante una Escala Numérica Verbal de dolor.
- 3.- Valoración del dolor a la presión mediante algometría en el tendón del supraespinoso, apófisis xifoides del esternón y apófisis espinosa de C4.

A los tres grupos se les realizará un tipo de tratamiento diferente, siendo todos ellos técnicas propias del fisioterapeuta dirigidas a buscar la mejora de la movilidad del músculo diafragma y del hombro.

### **Calendario de intervenciones**

\*Todas las intervenciones se realizarán en una única sesión

<b><i>Tipo de intervención</i></b>	<b><i>Detalles de la intervención</i></b>
Exploración	Entrevista
Exploración	Movilidad del hombro con inclinometría
Exploración	Valoración del dolor mediante escala
Exploración	Valoración del dolor mediante algometría
Tratamiento	Uno de los 3 tipos de tratamiento aplicados al hombro o al diafragma

Exploración	Movilidad del hombro con inclinometría
Exploración	Valoración del dolor mediante escala
Exploración	Valoración del dolor mediante algometría

### **Riesgos y molestias derivados de su participación en el estudio**

Los tres tipos de tratamiento y las exploraciones que se realizan forman parte de la práctica clínica habitual del fisioterapeuta y no implican riesgos asociados.

### **Posibles beneficios**

Los posibles beneficios que se pueden obtener al participar en el estudio son en cuanto a la mejoría en la movilidad y/o en el dolor del hombro. También es posible que no obtenga ningún beneficio para su salud.

### **Advertencia relativa al embarazo**

No podrán formar parte del estudio aquellas mujeres que estén embarazadas o con indicios de estarlo ya que no se conocen los riesgos sobre el feto de los tratamientos ni de las exploraciones empleadas.

### **Tratamientos alternativos**

Los sujetos que no cumplan todos los criterios de inclusión o no deseen participar en el estudio serán evaluados y tratados de la misma manera y de forma gratuita aunque los resultados no se verán reflejados en el estudio. También se les podrá realizar, si lo desean, otro tipo de tratamientos de fisioterapia que han mostrado ser beneficiosos a nivel científico como técnicas de movilización del hombro y masaje de descarga.

El fisioterapeuta del estudio le dará más información si lo desea.

### **Protección de datos personales**

El investigador se compromete al cumplimiento de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal y al Real Decreto que la desarrolla (RD 1720/2007). Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código, de manera que no incluya información que pueda identificarle, y sólo su médico del estudio/colaboradores podrá relacionar dichos datos con usted y con su historia clínica. Por lo tanto, su identidad no será revelada a persona alguna salvo excepciones en caso de urgencia médica o requerimiento

legal. El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los participantes se ajustarán a lo dispuesto en esta ley.

El acceso a su información personal identificada quedará restringido al fisioterapeuta del estudio/colaboradores, autoridades sanitarias (Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, autoridades sanitarias extranjeras ), al Comité de Ética de la Investigación y personal autorizado por el promotor (monitores del estudio, auditores), cuando lo precisen para comprobar los datos y procedimientos del estudio, pero siempre manteniendo la confidencialidad de los mismos de acuerdo a la legislación vigente.

Los datos se recogerán en un fichero de investigación responsabilidad de la institución y se tratarán en el marco de su participación en este estudio.

Los datos del presente estudio pueden ser utilizados para futuras investigaciones relacionadas con el estudio o análisis. El promotor adoptará las medidas pertinentes para garantizar la protección de su privacidad y no permitirá que sus datos se crucen con otras bases de datos que pudieran permitir su identificación.

De acuerdo a lo que establece la legislación de protección de datos, usted puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse a su fisioterapeuta del estudio. Si usted decide retirar el consentimiento para participar en este estudio, ningún dato nuevo será añadido a la base de datos, pero sí se utilizarán los que ya se hayan recogido. Los datos codificados pueden ser transmitidos a terceros y a otros países, pero en ningún caso contendrán información que le pueda identificar directamente, como nombre y apellidos, iniciales, dirección, número de la seguridad social, etc. En el caso de que se produzca esta cesión, será para los mismos fines del estudio descrito o para su uso en publicaciones científicas pero siempre manteniendo la confidencialidad de los mismos de acuerdo a la legislación vigente.

### **Gastos y compensación económica**

El investigador del estudio es el responsable de gestionar la financiación del mismo. Para la realización del estudio el investigador del mismo ha firmado un contrato con el centro donde se va a realizar. Usted no tendrá que pagar por el tratamiento ni por pruebas específicas del estudio. Su participación en el estudio no le supondrá ningún gasto adicional a la práctica clínica habitual. Los sujetos que no cumplan todos los criterios de inclusión o no deseen participar en el estudio serán evaluados y tratados de la misma manera y de forma gratuita aunque los resultados no se verán reflejados en el estudio.

### **Otra información relevante**

Una descripción de este ensayo clínico estará disponible en <http://reec.aemps.es>, según exige la legislación española.

Cualquier nueva información referente a las técnicas de fisioterapia utilizadas en el estudio y que pueda afectar a su disposición para participar en el estudio, que se descubra durante su participación, le será comunicada por su fisioterapeuta lo antes posible.

Debe saber que puede ser excluido del estudio si los investigadores del estudio lo consideran oportuno, ya sea por motivos de seguridad, por cualquier acontecimiento adverso que se produzca por el tratamiento de fisioterapia o porque consideren que no está cumpliendo con los procedimientos establecidos. En cualquiera de los casos, usted recibirá una explicación adecuada del motivo que ha ocasionado su retirada del estudio. Al firmar la hoja de consentimiento adjunta, se compromete a cumplir con los procedimientos del estudio que se le han expuesto.

#### **¿Qué tratamiento recibiré cuando finalice el ensayo clínico?**

Cuando acabe su participación recibirá el mejor tratamiento disponible y que su fisioterapeuta considere el más adecuado para su patología.

#### **Contacto en caso de dudas**

Si durante su participación tiene alguna duda o necesita obtener más información, póngase en contacto con Isidro Fernández López, fisioterapeuta y promotor del estudio, en el centro de fisioterapia Holystic o en el teléfono 625598970, e-mail: [isidro.fernandez.lopez@gmail.com](mailto:isidro.fernandez.lopez@gmail.com).

*\*La elaboración de la hoja de información y del consentimiento informado fue realizada de acuerdo a las directrices requeridas por el Comité Ético de Investigación Clínica atendiendo a la guía proporcionada por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (ver referencia) referentes al marco legal y al procedimiento de actuación habitual en este tipo de ensayos clínicos. Ambos documentos han sido así aprobados por el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital Clínico San Carlos de Madrid el día 24 de noviembre de 2017, con Código de Protocolo C.P. NCT03293329 - C.I. 17/380-E.*

#### **Referencia:**

1.-Anexo VIII A: Guía para la correcta elaboración de un modelo de hoja de información al paciente y consentimiento informado (HIP/CI) [Internet]. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad). 2016. Disponible en: <https://www.aemps.gob.es/investigacionClinica/medicamentos/anexos-instrucciones-AEMPS-realiza-EC.htm>. [Visualizado el 15 de marzo de 2017].

## 12.4 ANEXO 4: CONSENTIMIENTO INFORMADO

### Hoja de Consentimiento de Participante/CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del estudio	“Efectos del tratamiento del músculo diafragma en el dolor y la movilidad del hombro en pacientes con patología del manguito rotador”
Código de protocolo	Código (Versión 1 / 2 de octubre de 2017)

Yo, .....

- ☐ He leído la hoja de información que se me ha entregado sobre el estudio.
- ☐ He podido hacer preguntas sobre el estudio.
- ☐ He recibido suficiente información sobre el estudio.
- ☐ He hablado con Isidro Fernández López, investigador principal
- ☐ Comprendo que mi participación es voluntaria.
- ☐ Comprendo que puedo retirarme del estudio:
- Cuando quiera.
  - Sin tener que dar explicaciones.
  - Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Recibiré una copia firmada y fechada de este documento de consentimiento informado.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Nombre y firma del participante

Fecha: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Firma del investigador

Fecha: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Deseo que me comuniquen la información derivada de la investigación que pueda ser relevante para mí salud:

- ☐ SÍ
- ☐ NO

Nombre y firma del participante

Fecha: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Firma del investigador

Fecha: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

## 12.5 ANEXO 5: HOJA DE ALEATORIZACIÓN DE PACIENTES

**A Randomization Plan  
from  
<http://www.randomization.com>**

1. Diafragma \_\_\_\_\_
2. Diafragma \_\_\_\_\_
3. Hipopresivos \_\_\_\_\_
4. Hombro Gold Standard \_\_\_\_\_
5. Diafragma \_\_\_\_\_
6. Hipopresivos \_\_\_\_\_
7. Hombro Gold Standard \_\_\_\_\_
8. Hombro Gold Standard \_\_\_\_\_
9. Hipopresivos \_\_\_\_\_
10. Hombro Gold Standard \_\_\_\_\_
11. Hipopresivos \_\_\_\_\_
12. Hombro Gold Standard \_\_\_\_\_
13. Diafragma \_\_\_\_\_
14. Diafragma \_\_\_\_\_
15. Diafragma \_\_\_\_\_
16. Hipopresivos \_\_\_\_\_
17. Hombro Gold Standard \_\_\_\_\_
18. Hipopresivos \_\_\_\_\_
19. Hipopresivos \_\_\_\_\_
20. Diafragma \_\_\_\_\_
21. Diafragma \_\_\_\_\_
22. Hipopresivos \_\_\_\_\_
23. Hombro Gold Standard \_\_\_\_\_
24. Hipopresivos \_\_\_\_\_
25. Diafragma \_\_\_\_\_
26. Hombro Gold Standard \_\_\_\_\_
27. Hombro Gold Standard \_\_\_\_\_
28. Hombro Gold Standard \_\_\_\_\_
29. Diafragma \_\_\_\_\_
30. Hipopresivos \_\_\_\_\_
31. Hombro Gold Standard \_\_\_\_\_
32. Hipopresivos \_\_\_\_\_
33. Diafragma \_\_\_\_\_
34. Hipopresivos \_\_\_\_\_
35. Hombro Gold Standard \_\_\_\_\_
36. Diafragma \_\_\_\_\_
37. Hombro Gold Standard \_\_\_\_\_
38. Diafragma \_\_\_\_\_
39. Hipopresivos \_\_\_\_\_
40. Hipopresivos \_\_\_\_\_
41. Hipopresivos \_\_\_\_\_
42. Diafragma \_\_\_\_\_
43. Hombro Gold Standard \_\_\_\_\_
44. Diafragma \_\_\_\_\_
45. Hombro Gold Standard \_\_\_\_\_

45 subjects randomized into 3 blocks

To reproduce this plan, use the seed 23315  
along with the number of subjects per block/number of blocks  
and (case-sensitive) treatment labels as entered originally.

## 12.6 ANEXO 6: LISTADO DE COMPROBACIÓN DE LA INFORMACIÓN INCLUIDA EN EL ESTUDIO CON METODOLOGÍA EXPERIMENTAL SEGÚN CONSORT 2010

Sección	Item No	Item	Informado en página
<b>Título y Resumen</b>			
	1a	Identificar la metodología experimental en el título.	20
	1b	Resumen estructurado con métodos, resultados y conclusiones.	21-22
<b>Introducción</b>			
Antecedentes y objetivos	2a	Antecedentes científicos, explicación y razonamiento.	30-90
	2b	Especificar los objetivos o las hipótesis.	96-98
<b>Métodos</b>			
Diseño del estudio	3a	Descripción del diseño (como paralelo, factorial) incluyendo la tasa de asignación para cada grupo (como 1:1 para los dos grupos).	100
	3b	Cambios importantes en los métodos después de que el estudio ha comenzado (como criterio de elegibilidad), señalar las razones.	-
Participantes	4a	Criterios de elección de los participantes.	101
	4b	Dispositivos y contextos donde los datos fueron recogidos.	104
Intervenciones	5	Precisar con detalle las intervenciones para cada grupo para permitir la replicación, incluir cuándo y cómo fueron realmente administradas.	109-113
Resultados	6a	Definir claramente las evaluaciones de los resultados primarios pre-especificados y la de los secundarios, incluyendo cómo y cuándo se evaluaron.	113-123
	6b	Cualquier cambio en los resultados después de que el estudio ha comenzado, señalar las razones.	-
Tamaño de la muestra	7a	Cómo fue determinado el tamaño de la muestra.	102
	7b	Cuando sea aplicable, explicar cualquier análisis intermedio y las reglas de finalización.	-
Aleatorización:			
-Generación de la secuencia	8a	Método utilizado para generar la secuencia de asignación aleatoria.	102
	8b	Tipo de aleatorización: incluir detalles de cualquier restricción (como bloqueo y tamaño de bloque).	102-103
-Mecanismo de asignación oculta	9	Mecanismo utilizado para implementar la secuencia de asignación aleatoria (como contenedores numerados secuencialmente).	102-103

Implementación	10	Quién genera la secuencia de la asignación aleatoria, quién inscribe a los participantes y quién asigna a los participantes a las intervenciones.	103
Enmascaramiento	11a	Si se aplica, quién quedo ciego después de la intervención (por ejemplo, los participantes, los que administraron la intervención, los que evaluaron los resultados) y cómo se evaluó el éxito del proceso de la técnica de enmascaramiento.	104
	11b	Si es relevante, descripción de las similitudes de las intervenciones.	109-113
Métodos estadísticos	12a	Métodos estadísticos utilizados para comparar a los grupos en los resultados primarios y en los secundarios.	124-127
	12b	Métodos para análisis adicionales como análisis de subgrupos o análisis ajustados.	124-127
<b>Resultados</b>			
Flujo de los participantes (es altamente recomendable utilizar un diagrama)	13a	Para cada grupo, el número de participantes que son asignados aleatoriamente, recibiendo el tratamiento previsto y analizado para los resultados primarios.	103
	13b	Para cada grupo, señalar las pérdidas y las exclusiones después de la aleatorización junto con sus razones.	130
Reclutamiento	14a	Fechas indicadoras de los períodos de reclutamiento y seguimiento.	100
	14b	Por qué se terminó el estudio o se detuvo.	102
Datos de línea base	15	Una tabla que muestre las características demográficas y clínicas de cada grupo.	130-131
Números analizados	16	Para cada grupo, el número de participantes (denominador) incluido en cada análisis y si el análisis fue realizado con los grupos asignados originalmente.	132
Resultados y estimación	17a	Para cada resultado primario y secundario, los resultados para cada grupo y el tamaño del efecto estimado y su precisión (como un intervalo de confianza de 95%).	130-164
	17b	Para resultados dicotómicos, se recomienda presentar tanto los tamaños del efecto relativos como los absolutos.	-
Análisis auxiliar	18	Resultados de cualquier otro análisis realizado, incluyendo análisis de subgrupos y análisis ajustados, distinguiendo entre los pre-especificados y los exploratorios.	130-164
Adversidades	19	Todos los efectos adversos importantes o los efectos no deseados en cada grupo.	-
<b>Discusión</b>			
Limitaciones	20	Limitaciones del estudio, considerar las fuentes de posibles sesgos, imprecisiones y, si es relevante, la multiplicidad de análisis.	203



Generalización	21	Generalización de los hallazgos del estudio (validez externa, aplicabilidad).	166-208
Interpretación	22	Interpretación consistente con los resultados, equilibrando los efectos de las hipótesis y los posibles efectos de sesgo, y teniendo en cuenta otras pruebas relevantes.	166-208
<b>Otra información</b>			
Registro	23	Registrar el número y el nombre del estudio.	100
Protocolo	24	Cuando el protocolo del estudio pueda consultarse, hacerlo accesible.	100
Financiación	25	Fuentes de financiación y de apoyo (como el suministro de medicamentos) y papel de los financiadores.	-

## 12.7 ANEXO 7: PRUEBA DE NORMALIDAD SHAPIRO-WILK

Para evaluar estadísticamente la normalidad de los datos procesados, se aplicó la prueba de Shapiro-Wilk en cada una de las variables.

Prueba de normalidad de Shapiro-Wilk para cada una de las variables y en cada uno de los 3 grupos. Se muestra: el valor p de significación; la distribución de la probabilidad para determinar si los datos de cada una de las variables provenían de una distribución normal o no normal de probabilidad; test estadístico empleado comprobar si hay cambios estadísticamente significativos tras la aplicación de la intervención en los distintos grupos (se realizó una t de Student pareada en el caso de normalidad, y un contraste de los rangos signados de Wilcoxon en aquellas variables que no presentaron normalidad); test estadístico empleado para comparar los resultados de la evaluación entre los 3 grupos antes y después del tratamiento (se realizó un análisis de la varianza -ANOVA- con pruebas post- hoc cuando se asumió normalidad, y un contraste de distribuciones no paramétrico de Kruskal-Wallis con comparaciones múltiples a posteriori en variables con distribución no normal).

Variable	Grupo	Valor p	Distribución de probabilidad	Test estadístico efecto tratamiento	Test estadístico comparación entre grupos
Edad	Manguito	0,91	Normal	t de Student	ANOVA
	Diafragma	0,25	Normal	t de Student	ANOVA
	Hipopresivo	0,01	No normal	Wilcoxon	Kruskal-Wallis
Peso	Manguito	0,47	Normal	t de Student	ANOVA
	Diafragma	0,21	Normal	t de Student	ANOVA
	Hipopresivo	0,56	Normal	t de Student	ANOVA
Flexión ROM cambio	Manguito	0,06	Normal	t de Student	ANOVA
	Diafragma	0,95	Normal	t de student	ANOVA
	Hipopresivo	p<0,01	No normal	Wilcoxon	Kruskal-Wallis
Abducción ROM cambio	Manguito	0,47	Normal	t de Student	ANOVA
	Diafragma	0,86	Normal	t de Student	ANOVA
	Hipopresivo	0,01	No normal	Wilcoxon	Kruskal-Wallis
Rotación Externa ROM cambio	Manguito	0,24	Normal	t de Student	ANOVA

	Diafragma	0,84	Normal	t de Student	ANOVA
	Hipopresivo	p<0,01	No normal	Wilcoxon	Kruskal-Wallis
ENV Flexión cambio	Manguito	0,03	No normal	Wilcoxon	Kruskal-Wallis
	Diafragma	0,06	No normal	Wilcoxon	Kruskal-Wallis
	Hipopresivo	p<0,01	No normal	Wilcoxon	Kruskal-Wallis
ENV Abducción cambio	Manguito	p<0,01	No normal	Wilcoxon	Kruskal-Wallis
	Diafragma	0,02	No normal	Wilcoxon	Kruskal-Wallis
	Hipopresivo	p<0,01	No normal	Wilcoxon	Kruskal-Wallis
ENV Rotación Externa cambio	Manguito	0,06	No normal	Wilcoxon	Kruskal-Wallis
	Diafragma	p<0,01	No normal	Wilcoxon	Kruskal-Wallis
	Hipopresivo	p<0,01	No normal	Wilcoxon	Kruskal-Wallis
ENV Extensión cambio	Manguito	p<0,01	No normal	Wilcoxon	Kruskal-Wallis
	Diafragma	0,01	No normal	Wilcoxon	Kruskal-Wallis
	Hipopresivo	p<0,01	No normal	Wilcoxon	Kruskal-Wallis
Alg. Supraespinooso cambio	Manguito	p<0,01	No normal	Wilcoxon	Kruskal-Wallis
	Diafragma	p<0,01	No normal	Wilcoxon	Kruskal-Wallis
	Hipopresivo	0,01	No normal	Wilcoxon	Kruskal-Wallis
Alg. Xifoides cambio	Manguito	0,15	Normal	t de Student	ANOVA
	Diafragma	0,68	Normal	t de Student	ANOVA
	Hipopresivo	0,45	Normal	t de Student	ANOVA
Alg. C4 cambio	Manguito	0,81	Normal	t de Student	ANOVA
	Diafragma	0,29	Normal	t de Student	ANOVA
	Hipopresivo	0,04	No normal	Wilcoxon	Kruskal-Wallis

## 12.8 ANEXO 8: CERTIFICADO DE HABER FORMADO PARTE DE LA COMISIÓN ORGANIZADORA DE LA 3ª CONVOCATORIA PhDay COMPLUTENSE (10 DE JUNIO DE 2019)



El Director de la Escuela de Doctorado de la Universidad Complutense de Madrid

**CERTIFICA**

Que **D. Isidro Fernández López** ha formado parte de la Comisión organizadora de la 3ª convocatoria *PhDay Complutense*, promovida por la Escuela de Doctorado de la UCM (EDUCM), celebrada en la Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología el día 10 de junio de 2019.

Madrid, 10 de junio de 2019

El Director de la EDUCM



Emilio Peral Vega

**12.9 ANEXO 9: CERTIFICADO DE HABER FORMADO PARTE DE LA COMISIÓN ORGANIZADORA DE LA 2ª CONVOCATORIA PhDay COMPLUTENSE (24 DE MAYO DE 2018)**



**CERTIFICADO**

**D. Isidro Fernández López**

Ha participado en el comité de la 2ª convocatoria PHDAY COMPLUTENSE de la Escuela de Doctorado de la UCM (EDUCM), celebrada el 24 de mayo de 2018 en la Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología.

Madrid, 24 de mayo de 2018

  
Emilio Peral Vega  
Director  
Escuela de Doctorado UCM



  
Teresa Angulo Carrere  
Vicedecana de Postgrado  
Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología



## 12.10 ANEXO 10: CERTIFICADO DE HABER OBTENIDO UN PREMIO ACCESIT EN LA 3ª CONVOCATORIA PhDay COMPLUTENSE



RESOLUCIÓN de 10 de junio de 2019, por la que se publica la relación definitiva de los estudiantes de doctorado premiados en la **3ª Convocatoria EDUCM PhDay Complutense**, que fue convocada por Resolución de la Escuela de Doctorado de la UCM, de 11 de abril de 2019, y publicada en su página Web.

Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología	
Primer premio	Silvia Domínguez Fernández
Accésit 1	María Dolores González Baz
Accésit 2	Isidro Fernández López

Contra la presente resolución, que pone fin a la vía administrativa, se podrá interponer recurso potestativo de reposición ante el órgano que la dictó, en el plazo de un mes, desde la publicación en la Web de la Escuela de Doctorado de la UCM (EDUCM), de acuerdo con lo dispuesto en los artículos 123 y 124 de la Ley 39/2015, de 1 de octubre, de Procedimiento Administrativo Común de las Administraciones Públicas. Sin perjuicio de lo anterior, cabe interponer recurso contencioso administrativo ante la Sala de lo Contencioso-Administrativo de los Juzgados Centrales de Madrid, en el plazo de dos meses si la resolución fuera expresa, o de seis meses si no lo fuera, de acuerdo con lo dispuesto en los artículos 11.1.a) y 46 de la Ley 29/1998, de 13 de julio, de la Jurisdicción Contencioso-Administrativa.

Madrid, a 10 de junio de 2019

El Vicerrector de Política Científica, Investigación y Doctorado,

El Director de la Escuela de Doctorado,

Fdo.: Ignacio Lizasoain Hernández

Fdo.: Emilio Peral Vega

## 12.11 ANEXO 11: CERTIFICADO DE HABER PARTICIPADO EN LA 3ª CONVOCATORIA PhDay COMPLUTENSE

		
<b>CERTIFICADO</b>		
<p>D Isidro Fernández López ha participado en la 3ª convocatoria <i>PhDay Complutense</i> de la Escuela de Doctorado de la UCM (EDUCM), celebrada en la Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología el día 10 de junio de 2019</p>		
Madrid, 10 de junio de 2019		
<p>El Director de la EDUCM</p>  <p>Emilio Peral Vega</p>		<p>La Decana</p>  <p>Carmen Martínez Rincón</p>

## 12.12 ANEXO 12: CERTIFICADO DE HABER PARTICIPADO EN LA 2ª CONVOCATORIA PhDay COMPLUTENSE

 UNIVERSIDAD COMPLUTENSE MADRID		 ESCUELA DE DOCTORADO UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
<h3>CERTIFICADO</h3>		
<h2>D. Isidro Fernández López</h2>		
<p>Ha participado en la 2ª convocatoria PHDAY COMPLUTENSE de la Escuela de Doctorado de la UCM (EDUCM), celebrada el 24 de mayo de 2018 en la Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología.</p>		
<p>Madrid, 24 de mayo de 2018</p>		
 Emilio Peral Vega Director Escuela de Doctorado UCM	 ESCUELA DE DOCTORADO UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID	 Teresa Angulo Carrere Vicedecana de Postgrado Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología
 Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología		



**12.13 ANEXO 13: CERTIFICADO DE HABER PARTICIPADO EN EL CONCURSO  
“TESIS EN 3 MINUTOS”**



**12.14 ANEXO 14: CERTIFICADO DE HABER PARTICIPADO EN EL CONGRESO INTERNACIONAL WFATT (29 SEPTIEMBRE-1 OCTUBRE 2017) CON LA PRESENTACIÓN DEL PÓSTER: “Influence of diaphragm muscle restrictions in rotator cuff injuries in sports through myofascial and innervation connections: a review” (Fernández López, I; Atín Arratibel, MA; Peña Otero, D.)**



## 12.15 ANEXO 15: PÓSTER PRESENTADO EN EL CONGRESO INTERNACIONAL WFATT (29 SEPTIEMBRE-1 OCTUBRE 2017)

### INFLUENCE OF DIAPHRAGM MUSCLE RESTRICTIONS IN ROTATOR CUFF INJURIES IN SPORTS THROUGH MYOFASCIAL AND INNERVATION CONNECTIONS: A REVIEW.

Fernández López, I<sup>1</sup>; Atín Arratibel, MA<sup>2</sup>; Peña Otero, D<sup>3</sup>.

<sup>1</sup> Universidad Complutense de Madrid (Madrid, Spain). E-mail: isidro.fernandez.lopez@gmail.com

<sup>2</sup> Universidad Complutense de Madrid (Madrid, Spain)

<sup>3</sup> Centro Universitario de Ciencias de la Salud. San Rafael Nebrija (Madrid, Spain)

#### OBJECTIVES

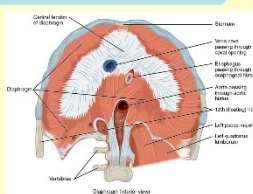
To demonstrate the influence that could have diaphragm muscle restrictions in rotator cuff injuries in sports through myofascial connections and common innervation.

Fig 1. Search Strategy of Diaphragm and Shoulder connections (3 searching equations).

Studies after database search  
(Medline, Cinahl, ScienceDirect and Enfispo)  
695 + 134 + 100

Valid studies after  
filtering  
20 + 6 + 12

Studies included  
26



#### Innervation

16 studies

#### Embryology

4 studies

#### Myofascial tissue 6 studies



#### METHODS

##### Data Sources:

3 different searching equations were used to respond the proposed objectives: analyzing connections between shoulder and diaphragm through innervation, embryology and myofascial tissue. An electronic database search was carried out using four different databases: Medline, Cinahl, ScienceDirect and Enfispo for studies in english or spanish.

##### Study Selection:

The following search terms were used for this review: diaphragm, phrenic nerve, brachial plexus, shoulder, fascia, rotator cuff and sports.

##### Data Extraction:

26 studies were finally considered for this review. All of the studies that not include the required criteria about the type of study or are not related to the connections between the shoulder and diaphragmatic region are discarded.

#### RESULTS

The shoulder and diaphragm muscle have a clear relation through innervation, the phrenic nerve, responsible of diaphragm muscle innervation, originates from C3-C5 roots and include, according to several studies, a communicating branch to the brachial plexus with connections to rotator cuff key nerves, suprascapular, subscapular, axillary and radial nerves. In addition, different embryological studies conclude that the mammalian diaphragm is considered as a part of the upper limb developmental programme in vertebrates, even some of them suggest that it was likely derived from the shoulder muscle system (in particular, subscapular muscle) of the ancestral synapsids. The myofascial tissue represents another important connection between the diaphragm muscle and shoulder, the distal part of the pectoralis fascia interwoven pattern of fibres forms over the xyphoid process, one of the insertions of the diaphragm muscle, the thoracolumbar and endothoracic fascia, closely linked to it, involve structures related to the shoulder and to cervical fascia and impact neuromuscular activity of rotator cuff. It is for those reasons that, when there are myofascial restrictions in these places, could alter the shoulder girdle and thoracolumbar region, affecting sports performance, especially during throwing sports among others which require an important activity of rotator cuff and range of movement of the shoulder.

#### CONCLUSIONS

The relation between the shoulder and diaphragm muscle through innervation (phrenic nerve and brachial plexus), embryology and myofascial connections could lead to include diaphragmatic region examination and treatment in rotator cuff injuries in sports.

#### REFERENCES

- 1.- Yan J, Horiguchi M. The communicating branch of the 4th cervical nerve to the brachial plexus: the double constitution, anterior and posterior, of its fibers. Surg Radiol Anat. 2000;22(3-4):175-9.
- 2.- Hirasawa T, Kuratani S. A new scenario of the evolutionary derivation of the mammalian diaphragm from shoulder muscles. Journal of Anatomy. 2013 May;222(5):504-17.
- 3.- Bordoni B, Zanier E. Anatomic connections of the diaphragm: influence of respiration on the body system. Journal of multidisciplinary healthcare. 2013;6:281-91.
- 4.- Stecco C, Porzionato A, Macchi V, Stecco A, Vigato E, Parenti A, et al. The Expansions of the Pectoral Girdle Muscles onto the Brachial Fascia: Morphological Aspects and Spatial Disposition. Cells Tissues Organs. 2008 Sep;188(3):320-9.



## 12.16 ANEXO 16: CERTIFICADO DE NOMBRAMIENTO DE COLABORADOR HONORÍFICO DEL DEPARTAMENTO DE RADIOLOGÍA, REHABILITACIÓN Y FISIOTERAPIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UCM



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE  
MADRID

De conformidad con lo establecido en el acuerdo del Consejo de Gobierno de esta Universidad de 26 de Julio de 2013, publicado en el BOUC de 31 de julio,

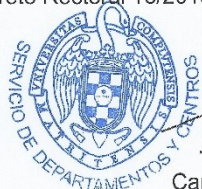
**ESTE RECTORADO HA TENIDO A BIEN NOMBRAR A D/DÑA. ISIDRO FERNANDEZ LOPEZ COLABORADOR HONORÍFICOS DEL DEPARTAMENTO DE Radiología, Rehabilitación y Fisioterap. DE LA FACULTAD DE MEDICINA, DURANTE EL CURSO ACADÉMICO 2018/2019.**

El presente nombramiento es de carácter honorífico, no tiene función docente específica ni consideración de profesor.

Madrid, 1 de Septiembre de 2018

El Rector,

P.D., La Vicerrectora de Política Académica y Profesorado,  
(Decreto Rectoral 16/2015, de 15 de junio; BOCM de 31 de julio de 2015)



*C. Fernández Chamizo*

Carmen Fernández Chamizo

D/DÑA. ISIDRO FERNANDEZ LOPEZ  
DEPARTAMENTO DE Radiología, Rehabilitación y Fisioterap.  
FACULTAD DE MEDICINA

## 12.17 ANEXO 17: MANUSCRITO PUBLICADO EN REVISTA JCR “INTERNATIONAL JOURNAL OF OSTEOPATHIC MEDICINE” (IJOM) CON FACTOR DE IMPACTO EN 2019 DE 1.208:

Fernández-López I, Peña-Otero D, Atín-Arratibel MA, Eguillor-Mutiloa M. Influence of the phrenic nerve in shoulder pain: A systematic review. *International Journal of Osteopathic Medicine*. 2020;36:36-48.

International Journal of Osteopathic Medicine 36 (2020) 36–48



Contents lists available at ScienceDirect

International Journal of Osteopathic Medicine

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/ijom](http://www.elsevier.com/locate/ijom)



Review

### Influence of the phrenic nerve in shoulder pain: A systematic review

Isidro Fernández-López<sup>a,b,\*</sup>, David Peña-Otero<sup>c,d</sup>, María de los Ángeles Atín-Arratibel<sup>e</sup>,  
María Eguillor-Mutiloa<sup>f</sup>

<sup>a</sup> Unit of Radiology, Rehabilitation and Physical Therapy, Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, Pza. Ramón y Cajal, s/n, 28040, Madrid, Spain

<sup>b</sup> Escuela de Osteopatía de Madrid EOM, C/ San Félix de Alcalá 4, 28007, Alcalá de Henares Madrid, Spain

<sup>c</sup> Hospital Sierrallena. Servicio Cáncer de Salud, Barrio Ganso, s/n, 39300, Torrelavega, Cantabria, Spain

<sup>d</sup> Grupo de Enfermería. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón - IISGM, Madrid, Spain

<sup>e</sup> Unit of Radiology, Rehabilitation and Physical Therapy, Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, Pza. Ramón y Cajal, s/n, 28040, Madrid, Spain

<sup>f</sup> Hospital Marqués de Valdecilla. Servicio Cáncer de Salud, Av. Valdecilla, 25, 39008, Santander, Cantabria, Spain



#### ARTICLE INFO

##### Keywords:

Brachial plexus

Diaphragm

Phrenic nerve

Shoulder pain

Visceral afferents

Visceral pain

#### ABSTRACT

**Objectives:** To describe the anatomical connections of the nerve with the brachial plexus and the shoulder. To describe the incidence and origin of pain in visceral surgical procedures.

**Data sources:** Systematic review using four databases: PubMed, Science Direct, Web of Science and Scopus from 1998 to 2018.

**Study selection and data extraction:** 2 search strings were used to meet the objectives:

a) segmental origin of the phrenic nerve in cadaveric studies, 5 studies.

b) shoulder pain after visceral surgical procedures (thoracotomies, laparoscopies and cesarean sections) and its relation to the phrenic nerve, 26 studies.

Two independent reviewers applied the selection criteria and assessed the quality of the studies using the Quality Appraisal for Cadaveric Studies (QUACS) scale for observational studies and the Physiotherapy Evidence Database (PEDro) scale for experimental studies. A third reviewer intervened in cases where a consensus had not been reached.

**Data synthesis:** There are variations in the segmental origin of the phrenic nerve, with the C3-C4-C5 roots appearing most frequently in studies with important connections to the brachial plexus. There is a high incidence of pain in the shoulder after visceral surgery. The commonest theory in most of the studies proposed that the pain referred to the shoulder region was via phrenic nerve conduction.

**Conclusion:** Surgical processes that affect the thoracic viscera and the relations with the peritoneum can produce symptomatology of referred pain by the nervous system (phrenic nerve) and must be considered in multi-disciplinary approach of the patient with shoulder pathology.

#### Introduction

The phrenic nerve provides motor innervation to the diaphragm muscle and comes mainly from the nerve roots C3-C5 [1]. Several studies have found high percentages of subjects with anastomosis between the phrenic nerve and brachial plexus [2,3]. The phrenic nerve may give a communicating branch to different nerves of the brachial plexus including the suprascapular, lateral pectoral, musculocutaneous, and axillary nerves [4].

Ipsilateral shoulder pain is common in patients recovering from thoracic surgery. This type of pain has an incidence that ranges from 37% [5] to 97% [6]. One of the causes that is argued is that pain is

referred from the diaphragm or from the mediastinal pleura via the phrenic nerve [6–8]. Other possible etiologies of shoulder pain after thoracic surgery are the loss of one of the main bronchi, the position of the patient during surgery, tightening of musculature and the shoulder joint and thoracotomy route [9].

Similar results are found in laparoscopic surgeries where the incidence of post-surgical shoulder pain varies between 35% and 63% [10]. Cesarean sections are the most frequent major surgeries among women worldwide [11]. Giving birth by cesarean section generates postoperative abdominal pain and can cause a variety of complications from surgery [12].

The diaphragm plays a vital role in organizing related information

\* Corresponding author. Rabat Street 10, 28030, Madrid, Spain.

E-mail addresses: [isidrofe@ucm.es](mailto:isidrofe@ucm.es) (I. Fernández-López), [david.pena@scsalud.es](mailto:david.pena@scsalud.es) (D. Peña-Otero), [matin@ucm.es](mailto:matin@ucm.es) (M.d.l. Ángeles Atín-Arratibel), [mariaeguilior@gmail.com](mailto:mariaeguilior@gmail.com) (M. Eguillor-Mutiloa).

<https://doi.org/10.1016/j.ijom.2020.03.003>

Received 6 February 2019; Received in revised form 2 March 2020; Accepted 12 March 2020  
1746-0689/ © 2020 Elsevier Ltd. All rights reserved.



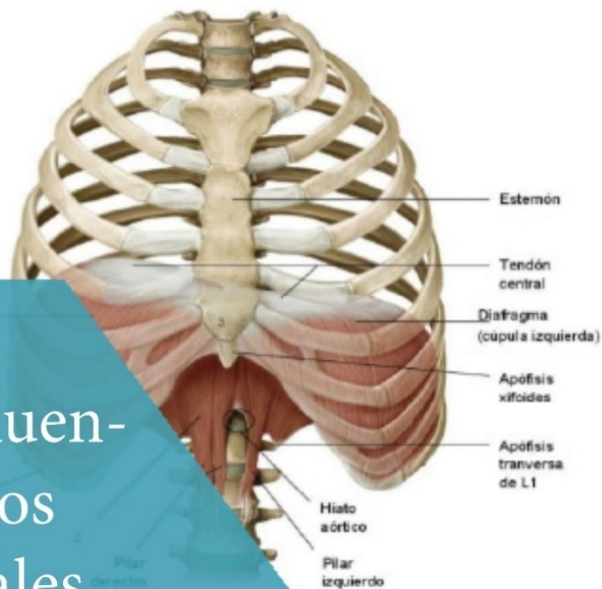
## 12.18 ANEXO 18: MANUSCRITO PUBLICADO EN REVISTA ENFERMERÍA ACTIVA:

Fernández-López I, Atín-Arratibel MA, Peña-Otero D. El diafragma torácico y su influencia en los distintos sistemas corporales. *Enfermería Activa*. 2020; 6(XVI):25-30.

### ARTICULOS ORIGINALES

## El diafragma torácico y su influen- cia en los distintos sistemas corporales

The thoracic diaphragm and its influence in different human body systems  
O diafragma torácico e sua influência nos diferentes sistemas corporais



Fernández-López Isidro (1),  
Atín-Arratibel María de los Ánge-  
les (2), Peña-Otero David (3).

(1) Departamento de Radiología, Rehabilitación y Fisioterapia. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Pza. Ramón y Cajal, s/n 28040 (Madrid, España).  
(2) Departamento de Radiología, Rehabilitación y Fisioterapia. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Pza. Ramón y Cajal, s/n 28040 (Madrid, España).  
(3) Hospital Sierrallana. Servicio Cántabro de Salud, Barrio Ganzo, s/n, 39300 Torrelavega, Cantabria, Spain. Grupo de Enfermería del IDIVAL (Santander, España) y del Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón -IISGM- (Madrid, España).

**Autor de correspondencia:**  
isidrofe@ucm.es

**ORCID:**  
orcid.org/0000-0002-6568-2001 (1)

orcid.org/0000-0001-8412-3881 (2)  
orcid.org/0000-0001-6896-2984 (3)

#### Resumen

El diafragma torácico es una estructura musculotendinosa con forma de cúpula, cóncava en su parte inferior, la cual separa la región torácica del abdomen. Presenta una porción central tendinosa, el centro frénico, y una porción muscular periférica que se origina desde éste. Además de su innegable función respiratoria, al diafragma se le atribuye una contribución en varios procesos corporales como la circulación sanguínea y linfática, la expectoración, el vómito, la deglución, el orinar y la defecación.

La aplicación de terapias manuales sobre el músculo diafragma tiene repercusión en regiones alejadas a este músculo a través de su inervación y del tejido miofascial. El comportamiento sedentario representa un factor de riesgo en desórdenes musculoesqueléticos y respiratorios,

generando acortamientos del diafragma al reducir su movilidad e incrementando la rigidez de la región toracoabdominal. Esto afecta a todas las demás estructuras que reciben conexiones fasciales del diafragma y a distintos sistemas corporales.

#### Palabras clave

Diafragma, inervación, masaje, fisioterapia

#### Abstract

The thoracic diaphragm is a dome-shaped musculotendinous structure, concave on its lower side, that separates the chest from the abdomen. There is a central tendinous portion, the phrenic center, and a peripheral muscular portion originating in the phrenic center itself. In addition to the undeniable respiratory function, the diaphragm contributes to various human processes such as blood and lymphatic circulation, expectoration, vomiting, swallowing, urination, and defecation.

ISSN: 2444-782X  
REVISTA INTERNACIONAL  
DE REVISIÓN POR PARES

enfermeriaactiva@inursingn.com

ENFERMERÍA ACTIVA  
VOL. 6, NÚMERO XVI  
ENERO 2020

25

